

Über die Wirkungskette
zwischen Reiz und Erregung
Versuche an den abdominalen Streckrezeptoren
des Flußkrebsses

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Naturwissenschaftlichen Fakultät

der Ludwig-Maximilians-Universität

zu München

Vorgelegt

von

Lotte Wendler, geb. Hahn

aus

Hannover

Januar 1963

1. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. D. BURKHARDT

2. Berichterstatter: Prof. Dr. H. AUTRUM

Tag der mündlichen Prüfung: 22. Mai 1963

Sonderdruck

aus Zeitschrift für vergl. Physiologie, Bd. 47, S. 279—315 (1963)

Springer-Verlag, Berlin · Göttingen · Heidelberg

Aus dem Zoologischen Institut der Universität München

ÜBER DIE WIRKUNGSKETTE ZWISCHEN REIZ UND ERREGUNG

VERSUCHE AN DEN ABDOMINALEN STRECKRECEPTOREN DES FLUSSKREBSES*

Von

LOTTE WENDLER**

Mit 23 Textabbildungen

(Eingegangen am 18. Juni 1963)



Inhaltsverzeichnis

	Seite
A. Einleitung	279
B. Begriffe	281
C. Material und Methode	282
D. Dehnungssprünge	284
1. Allgemeines Versuchsprogramm	284
2. Die afferente Entladungsfrequenz	285
3. Der Verlauf der mechanischen Spannung	286
4. Die Länge des Dendritenbereichs	288
5. Mechanische Eigenschaften des Receptormuskels	291
6. Die stationäre Entladungsfrequenz in Abhängigkeit von Länge und Spannung	293
7. Schlußfolgerungen zu den Dehnungsversuchen	294
E. Spannungssprünge	296
1. Versuchsprogramm	296
2. Die Länge des Gesamtmuskels	297
3. Die Länge der Dendritenregion	298
4. Die afferente Entladungsfrequenz	299
5. Schlußfolgerungen zu den Versuchen mit konstanter mechanischer Spannung	301
F. Intrazelluläre Ableitung	301
G. Elektrische Polarisierung mit Gleichstrom	304
H. Diskussion	306
Zusammenfassung	312
Literatur	313

A. Einleitung

Die abdominalen Streckreceptoren der höheren Krebse sind seit ihrer Entdeckung durch ALEXANDROWICZ 1951 anatomisch und physiologisch eingehend untersucht worden (ALEXANDROWICZ 1951, FLOREY u. FLOREY 1955, PILGRIM 1960, KUFFLER 1954, 1958, KUFFLER u. EYZAGUIRRE

* Dissertation der Naturwissenschaftlichen Fakultät der Universität München.

** Herrn Dr. D. BURKHARDT danke ich für die Anregung zu dieser Arbeit. Die Versuche wurden zum Teil mit Geräten durchgeführt, welche die Deutsche Forschungsgemeinschaft Herrn Dr. BURKHARDT zur Verfügung stellte.

1955, KUFFLER u. EDWARDS 1958, EYZAGUIRRE u. KUFFLER 1954, 1955a u. b, FLOREY 1955, 1956, 1957a u. b, BURKHARDT 1959, TERZUOLO u. WASHIZU 1962). Da sich bei diesen Proprioceptoren der Zellkörper des sensiblen Neurons in der unmittelbaren Nähe des Sinnesorgans befindet und das ganze Organ leicht zu isolieren und verhältnismäßig widerstandsfähig ist, hat sich der Streckreceptor als besonders günstig für Untersuchungen über die Primärvorgänge der Erregungsbildung erwiesen. Er gehört zu dem phasisch-tonischen Typ von Rezeptoren, die auf Sprungreize mit anfangs überschießender Erregung antworten. Es ist bisher ungeklärt, wie weit diese Reaktion auf Eigenschaften des reizleitenden Apparates beruht oder ausschließlich auf Eigenschaften des Neurons zurückzuführen ist, oder ob beide Möglichkeiten in Betracht kommen. Bei einigen Sinnesorganen sind die einzelnen Stationen der Reizleitung und Umformung schon gut bekannt, so z. B. beim Ohr (Übersicht bei SCHWARTZKOPFF 1962) oder bei den Pacinischen Körperchen (GRAY u. MALCOLM 1950, GRAY u. SATO 1953, DIAMOND, GRAY u. SATO 1956, W. R. LOEWENSTEIN 1956, 1958, LOEWENSTEIN u. ALTAMIRANO-ORREGO 1958a u. b, LOEWENSTEIN u. COHEN 1959, LOEWENSTEIN und ISHIKO 1960, ISHIKO u. LOEWENSTEIN 1959, SATO 1961, HUBBARD 1957, 1958).

Der reizleitende Apparat des Streckreceptors ist ein aus wenigen Fasern bestehender Muskel. Man kann erwarten, daß er jeden auf ihn einwirkenden mechanischen Reiz infolge seiner plastisch-elastischen Eigenschaften zeitlich verzerrt. — Das Generatorpotential der Rezeptorzelle hat einen ganz ähnlichen Verlauf wie die afferente Impulsfrequenz (EYZAGUIRRE u. KUFFLER 1955a u. b, KUFFLER 1958, BURKHARDT 1959). Diese Befunde erlauben noch nicht den Schluß, daß Verformungen auf dem Weg vom Reiz zur Erregung ihre Ursache ausschließlich in den mechanischen Eigenschaften des Muskels haben. Weitere Hinweise geben Versuche mit chemischer Reizung (WIERSMA, FURSHPAN u. FLOREY 1953, FLOREY 1957a u. b) und mit Temperaturveränderungen (BURKHARDT 1959, VAN GELDER u. KRNEJVIĆ 1961): In beiden Fällen verläuft die afferente Impulsfrequenz ähnlich wie bei mechanischen Reizen, obwohl der Reiz wenigstens zum großen Teil unter Umgehung der mechanischen Übertragereigenschaften des Muskels direkt auf das sensible Neuron einwirkt.

Alle diese Einzelbeobachtungen weisen darauf hin, daß möglicherweise ähnlich wie bei den bereits besser untersuchten Pacinischen Körperchen mehrere grundsätzlich verschiedene Vorgänge zur sog. „Adaptation“ beitragen. Eine Analyse der einzelnen in Frage kommenden Faktoren soll in dieser Arbeit durchgeführt werden; eine kurze Übersicht über einige Ergebnisse wurde bereits früher an anderer Stelle veröffentlicht (LOTTE WENDLER u. D. BURKHARDT 1961).

B. Begriffe

Im folgenden sollen einige Begriffe definiert und erläutert werden, die im Laufe der Arbeit oft gebraucht werden.

1. Dehnung — Entdehnung. Die Dehnung Δl ist eine Längenzunahme des Muskels, die Entdehnung $-\Delta l$ eine Längenabnahme. Diese Definition der Muskelphysiologie weicht von der physikalischen Definition ab [$\text{Dehnung (physik.)} = \Delta l/l$], da oft Schwierigkeiten bestehen, eine geeignete Bezugslänge l zu bestimmen (s. unten).

2. Dehnungssprung — Entdehnungssprung. Bei einem Dehnungssprung (Entdehnungssprung) wird die Länge des Muskels sprunghaft verändert und bleibt anschließend konstant, während sich die Spannung (s. unten) frei einstellen kann.

3. Spannung. Anders als in der Physik ($\text{Spannung} = \text{Kraft}/\text{Querschnitt}$) ist die in der Muskelphysiologie definierte Spannung die an einem Muskel angreifende (bzw. von ihm entwickelte) Kraft selbst. Die abweichende Definition ist auf Schwierigkeiten in der Querschnittsbestimmung zurückzuführen.

4. Spannungssprung — Entspannungssprung. Bei einem Spannungssprung wird die Spannung des Muskels (also die Belastung) sprunghaft verändert und bleibt anschließend konstant, während sich seine Länge frei einstellen kann.

5. Hookesches Gesetz. Dehnung (physik.) (ε) und Spannung (physik.) (σ) sind einander proportional: $\varepsilon = \frac{1}{E} \cdot \sigma$ (E = Elastizitätsmodul). Ein Körper, der

sich nach dem Hookeschen Gesetz verhält, wird ideal elastisch genannt. Der Muskel folgt diesem Gesetz nur für sehr kleine Dehnungen, denn die Spannung wächst mit steigender Länge schneller als die Dehnung (s. z. B. Abb. 13). Es ist daher besser, die elastischen Eigenschaften des Muskels nicht mit dem durch das Hookesche Gesetz definierten Elastizitätsmodul anzugeben, sondern mit der

6. Dehnbarkeit $\Delta l/\Delta P$, der Längenänderung bei kleiner Spannungsänderung. Die Dehnbarkeit nimmt in physiologischem Bereich mit zunehmender Gesamtlänge des Muskels ständig ab. Der reziproke Wert der Dehnbarkeit ist die Steifheit, also $\Delta P/\Delta l$.

7. Bezugslänge l . Die in der Muskelphysiologie häufig angegebene Bezugslänge, die Standardlänge l_0 (die Länge des Muskels in situ), erwies sich im Verlauf der vorliegenden Untersuchungen als unzweckmäßig. Statt dessen wird folgender Wert benutzt: Der vollkommen entspannte und leicht zusammengeschobene Receptormuskel wird soweit gedehnt, bis eine Impulsentladung der Sinneszelle einsetzt (bzw. eine bei tiefen Temperaturen vorhandene Spontanentladung, s. BURKHARDT 1959, sich gerade erhöht). Die so erreichte Länge ist die Bezugslänge l .

8. Als innere Länge wird die Länge des sensibel innervierten Muskelabschnitts bezeichnet.

9. Plastizität — Elastizität. Wird ein Muskel nach vorhergegangener Belastung wieder entlastet, dann verkürzt er sich. Dieser reversible Anteil der Verkürzung ist ein Maß seiner elastischen Eigenschaften. Die Verkürzung führt jedoch gewöhnlich nicht wieder bis zur Ausgangslänge zurück, sondern es bleibt eine Restdehnung bestehen, die durch die Entlastung nicht aufgehoben werden kann. Die Restdehnung ist ein Maß für die plastischen Eigenschaften des Muskels. Die plastischen Eigenschaften sind zum Teil auch verantwortlich für das Auftreten der sog. *Hysteresis* des Dehnungs-Spannungsdiagramms (z. B. Abb. 13).

10. Elastische Nachwirkungen. a) *Relaxation* (elastische Nachentspannung). Bei einem Dehnungssprung steigt die Spannung des Muskels zunächst steil an und nimmt anschließend wieder etwas ab. Dieser anschließende Spannungsabfall, der zwei Komponenten hat, heißt Relaxation (Abb. 5; s. auch REICHEL 1960).

b) *Nachdehnung*. Bei jedem Spannungssprung folgt der momentanen Verlängerung nachträglich eine weitere Längenzunahme, die Nachdehnung. Sie kann bis zu 10 min dauern (z.B. Abb. 15). Die gesamte Nachdehnung hat wiederum zwei Komponenten, eine elastische und eine plastische Komponente. Beide Komponenten tragen bei einem vollständigen Dehnungs-Entdehnungszyklus zur Hysteresis des Dehnungs-Spannungsdiagramms bei.

C. Material und Methode

Als Versuchstiere dienten Männchen und Weibchen der Arten *Astacus fluviatilis* und *A. leptodactylus*, deren Körperlänge zwischen 12 und 15 cm variierte. Die physiologischen Eigenschaften der Streckreceptoren von Männchen, Weibchen und eiertragenden Weibchen unterschieden sich nicht. Die Tiere wurden das ganze Jahr hindurch in Freilandbecken mit Grundwasserversorgung bei etwa 10°C gehalten.

1. Präparation. Einzelheiten über die morphologischen Verhältnisse und zur Technik der Präparation sind bereits früher veröffentlicht worden (BURKHARDT 1959). Abweichend davon wurden die Receptoren für die hier beschriebenen Versuche zusammen mit Panzerteilen isoliert, an denen die Receptormuskeln inserieren. Dazu wird die Kutikula des 2. oder 3. Abdominalsegments mit einer chirurgischen Knochenschere bis auf die vorderen und hinteren Ansatzstellen abgetragen. Die darunterliegende Epidermis wird entfernt, wobei Nervenendigungen und Bindegewebe durchtrennt werden müssen. Nun wird der Nerv durch Abtrennen aller Seitenäste freipräpariert. Danach können die Panzerstücke, an denen die Receptormuskeln ansetzen, von den ebenfalls an ihnen inserierenden Hauptmuskeln befreit werden. Der Spannapparat faßt beide Panzerstücke und das Präparat wird in das Versuchsbecken gehoben.

Da nur das Verhalten des tonischen Receptors untersucht werden soll, muß der phasische Receptormuskel ausgeschaltet werden. Er wird entweder beiderseits der Stelle durchschnitten, an der beide Receptormuskeln und die Neurone von einem gemeinsamen Bindegewebssack umgeben sind, oder durch leichte Drehung der Panzerstücke vollkommen entspannt, so daß er keinen Einfluß auf die Meßwerte hat.

Das isolierte Präparat wird je nach den Erfordernissen des Versuchs in van Harreveld-Lösung oder in der gesammelten Hämolymphe des Versuchstieres bei konstanter Temperatur — zumeist 13°C — untersucht.

2. Extrazelluläre Ableitung der Aktionspotentiale. Der Nerv wird mit einer hakenförmigen Silberdrahtelektrode in die über dem Blut oder Ringer liegende Paraffinschicht hineingezogen. Als Bezugs Elektrode dient gewöhnlich eine der Spannpinzetten. Die Aktionspotentiale werden über einen RC-Verstärker und einen Impulsformer einem elektronischen Zählgerät (Frieske und Hoepfner, FH 49) zugeführt. Mit einem Schreiber kann die mittlere Impulsfrequenz fortlaufend registriert werden. Bei plötzlicher Erhöhung der Frequenz stellt sich der Schreiber in maximal 1,5 sec auf den Endwert ein; rasche Frequenzänderungen werden daher leicht verzerrt wiedergegeben. Bei Versuchen, in denen es auf die genaue Registrierung rascher Frequenzänderungen ankommt, wird daher statt des Schreibers der Kathodenstrahloszillograph an das Zählgerät angeschlossen.

3. Streckapparat. Die Spannpinzetten sind mit einem Kugelgelenk auf einem Gleitschlitten montiert und können mit Hilfe einer gegenläufigen Spindel gleichzeitig um definierte Beträge voneinander entfernt werden (BURKHARDT 1959). Dieser Streckapparat wird für die einzelnen Versuchstypen entsprechend verändert.

4. Messung der mechanischen Spannung. Eine Spannungspinzette wird durch ein Glasröhrchen ersetzt. Das eine Ende dieses Röhrchens ist zu einem Haken gebogen und hält das für diesen Zweck durchbohrte Panzerstück. Das andere Ende des 8 cm langen Rohres ist fest mit dem Anodenstift eines mechano-elektrischen Übertragers (Transducerröhre RCA 5734 in Brückenschaltung) verbunden. Bei Auslenkungen dieses Stiftes ändert sich der Anodenstrom der Röhre, diese Änderungen können am Oszillographen registriert werden. Erhöht sich die Kraft im Muskel, dann wird der Stift abgebogen. Wegen des langen Hebelarms von 8 cm genügen 3–5 mg, um eine am Oszillographen meßbare Stromänderung hervorzurufen. Die Auslenkungen des Anodenstiftes bleiben dabei so klein, daß die Muskelspannung praktisch unter isometrischen Bedingungen bestimmt wird. Die Brückenschaltung kompensiert störende Temperatur- und Netzschwankungen und gewährleistet trotz der hohen Empfindlichkeit große Stabilität.

5. Spannungssprung.

Soll der Receptormuskel nach einem Sprungreiz unter isotonischen Bedingungen untersucht werden, so wird ein Receptorende mit dem etwa 5 cm langen Zeiger eines umgebauten Drehspulinstrumentes verbunden. Die Rückstellfeder, die den Zeiger des Instrumentes normalerweise in der Nullage hält, ist durch eine sehr weiche Feder ersetzt, so daß die Rückstellkraft vernachlässigbar klein ist und das Instrument lageunabhängige Drehmomente bis 1500 mg · cm liefern kann. Bei einer plötzlichen Änderung der Stromstärke um einen bestimmten Betrag ändert sich daher auch die mechanische Spannung in dem mit dem Zeiger verbundenen Receptormuskel um einen entsprechenden Betrag. Der Drehwinkel des Zeigers bleibt klein, die auf den Receptor wirkende tangential Kraft kann daher mit dem Drehmoment/Zeigerlänge gleichgesetzt werden. Während sich die Länge des Muskels im Anschluß an den Spannungssprung frei einstellen kann, bleibt die Spannung im Muskel konstant, wenn sich der Querschnitt nicht nennenswert ändert. Sollen in derselben Anordnung Dehnungs- statt Spannungs-Sprünge erzeugt werden, so wird ein Anschlag angebracht, gegen den der Zeiger bei einer bestimmten Auslenkung stößt. Mit der zweiten Pinzette des vorher beschriebenen Streckapparates (Abschnitt 3) kann der Receptor dann gedehnt werden (Abb. 1).

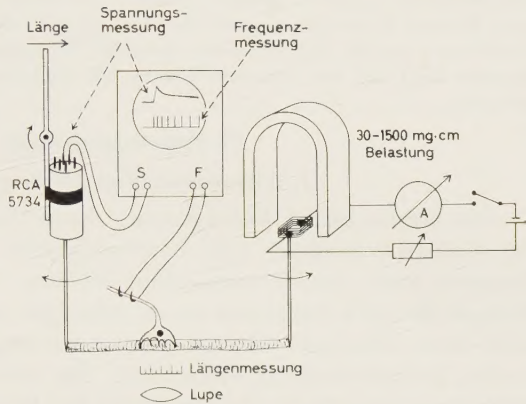


Abb. 1. Versuchsanordnung für Spannungs- und Dehnungsreihen, schematisch. Genaue Erläuterungen im Text

6. Intrazelluläre Ableitung. Die Rezeptoren werden so befestigt, daß sowohl Dehnungs- wie Spannungs-Sprünge möglich sind. Ableitung der Membranpotentiale mit Glas-Mikroelektroden (3mol KCl), Spitzendurchmesser kleiner als $0,5 \mu$. Der Eingangskathodenfolger wird direkt an einen Gleichspannungsozillographen (Tektronix 502) angeschlossen. Nach gelungenem Einstich in die Receptorzelle wird der Muskel soweit gedehnt, daß eine geringe stationäre Entladung einsetzt; die Nervenimpulse werden gegebenenfalls durch eine 3%ige Procainlösung verhindert.

7. Mikroblickphotographie. Damit Längenänderungen im Receptor während des Versuchs verfolgt werden können, werden Mikrophotos mit einer auf das Binokular aufgesetzten Contaflex (Adox KB 17) aufgenommen. Als Lichtquelle dient ein Mikroblickgerät von Zeiss (Blitzdauer 0,5 msec). Die maximale Aufnahmefolge ist durch das Ladegerät begrenzt und liegt bei 1 pro 3 sec. Da die Intensität der Blitzeinrichtung keine Dunkelfeldaufnahmen erlaubte, mußte mit Auflicht gearbeitet werden. Dabei werden keine hinreichenden Kontraste in den natürlichen Strukturen des Muskels sichtbar, der Receptor wurde deshalb markiert. Hierzu eignen sich feine Graphit-Partikel, welche gut am Präparat haften und kontrastreiche optische Marken bieten. Zur Auswertung wurden möglichst je zwei Marken in der Mittelregion des Muskels gewählt, die auf einer gemeinsamen Muskelfaser rechts und links des sensiblen Mittelbereichs liegen. Der Markenabstand wird auf den einzelnen Photos bei 500facher Gesamtvergrößerung ausgewertet.

D. Dehnungssprünge

1. Allgemeines Versuchsprogramm

Die mechanischen Bedingungen, denen der Streckreceptor in situ bei einer Bewegung des Abdomens ausgesetzt ist, können am isolierten Receptor nicht genau nachgeahmt werden. Einzelne Abschnitte des Receptormuskels, besonders in der Nähe der Ansatzstellen der Nerven, sind durch Bindegewebe und Nervenverzweigungen mit der benachbarten Stammuskulatur verbunden. Sie werden bei Bewegungen des Abdomens vermutlich in unterschiedlicher Weise verformt. Aus diesem Grunde wird nicht angestrebt, im Versuch von der Länge des Muskels in situ auszugehen. Statt dessen wird der Receptormuskel auf eine Ausgangs- und Bezugslänge vorgespannt, bei der die sensible Ganglienzelle eine regelmäßige Entladung von 5—6 Imp/sec hat. Von dieser Bezugslänge aus wird der Muskel in Sprüngen von meist 300μ gedehnt. Die Gesamtdehnung kann maximal etwa 60% der Ausgangslänge betragen; bei stärkerer Dehnung bricht die Entladung schlagartig ab: Overstretch (s. u.).

Im ersten Teil der vorliegenden Untersuchung werden Dehnungssprünge ausgeführt. Zur Einführung und Übersicht soll eine vollständige Dehnungsreihe beschrieben werden; das Versuchsprogramm ist durch Abb. 2 illustriert: Die Gesamtlänge des Muskels wird durch mehrere Dehnungssprünge bis zum Overstretch vergrößert und anschließend entsprechend durch Entdehnungssprünge zur Ausgangslänge zurückgeführt. Die „plötzlichen“ Längenänderungen im Dehnungssprung dauern, durch die apparative Anordnung bedingt, etwa $\frac{1}{4}$ sec. Sie sind also keine idealen Rechtecksprünge, dürfen aber bei den hier verwandten Zeitmaßstäben in guter Näherung als solche betrachtet werden. Geringe Schwankungen der Reizanstiegszeit, wie sie bei Dehnungen von Hand vorkommen, verändern den Verlauf der Impulsfrequenz nicht, wie neuere Untersuchungen von BURKHARDT (unveröffentlicht) zeigen (gleich hohe Reize unter 1 Sekunde Dauer der Anstiegszeit haben praktisch gleiche Antworten zur Folge).

2. Die afferente Entladungsfrequenz

Dehnungssprünge dieser Art wurden bereits von anderen Autoren angewendet (EYZAGUIRRE u. KUFFLER 1955) und von FLOREY (1956) und BURKHARDT (1959) quantitativ ausgewertet. Man findet, daß die Entladungsfrequenz der sensiblen Ganglienzelle bei jedem Dehnungsschritt steil ansteigt, sofort wieder abfällt und in asymptotischem Verlauf ein stationäres Niveau erreicht, das jeweils dem Dehnungsgrad ent-

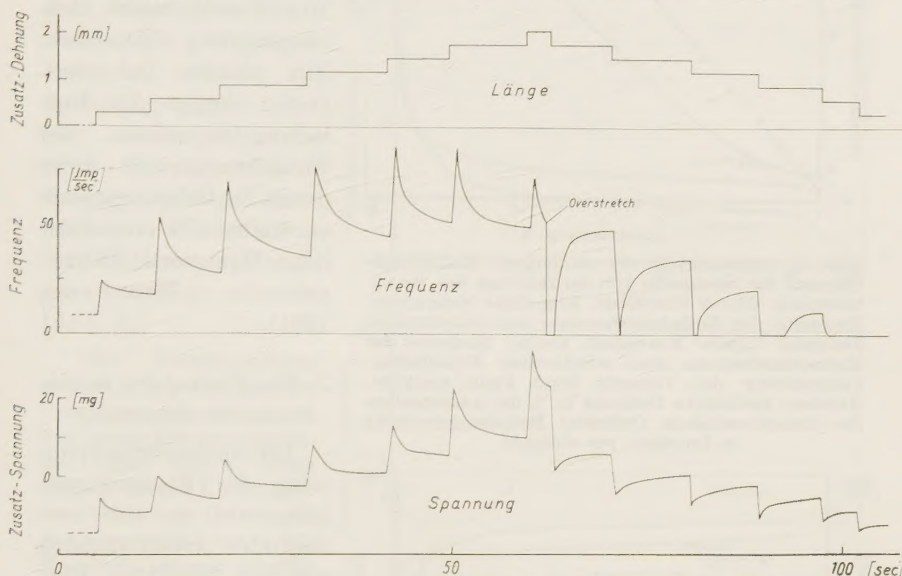


Abb. 2. Beispiel einer Dehnungsreihe. Abszisse: Zeit nach Versuchsbeginn in Sekunden. Ordinate oben: Zusätzliche Dehnung in mm; Mitte: Entladungsfrequenz der Sinneszelle in Impulsen pro Sekunde; unten: Eichmarke für die mechanische Spannung in mg (s. Begriffe, Abschnitt 3). Ausgangsspannung 5 mg; Ausgangslänge 7 mm. Die Dehnungssprünge folgen aufeinander, bevor die Entladungsfrequenz jeweils ihren stationären Wert erreicht hat. Der erste Entdehnungsschritt erfolgt gleich nach Einsetzen des Overstretch

spricht. Das Abklingen, von BURKHARDT (1959) Erregungsabfall genannt, dauert je nach Dehnungsgeschwindigkeit, Dehnungsgrad und Temperatur 2—20 min an.

Abweichend von dem normalen Versuchsverlauf erfolgte im Beispiel der Abb. 2 der nächste Dehnungssprung jeweils nach einigen Sekunden, der stationäre Zustand wurde also nicht abgewartet. Solche Dehnungsreihen wurden häufig vor länger-dauernden Versuchen gemacht. Sie dienen dazu, einen raschen Überblick über das Verhalten des Receptors zu gewinnen. Der Overstretch tritt dann bei kleineren Gesamtlängen ein, als wenn der Erregungsabfall vollständig abgewartet wird.

Bei einem bestimmten Dehnungsgrad, meist bei über 50% Zusatzdehnung, setzt die Impulsfrequenz sofort oder erst einige Minuten nach der Dehnung schlagartig aus: Overstretch (EYZAGUIRRE u. KUFFLER 1955a). Die Aktionspotentiale beginnen wieder, wenn man entdehnt. Bei weiterer schrittweiser Entdehnung sinkt die Entladungsfrequenz

jeweils schlagartig auf Null und steigt ungefähr spiegelbildlich zu dem Verlauf nach Dehnungen zu einem neuen niedrigeren stationären Niveau an. Dieses stationäre Niveau liegt bei allen Entdehnungen unter den

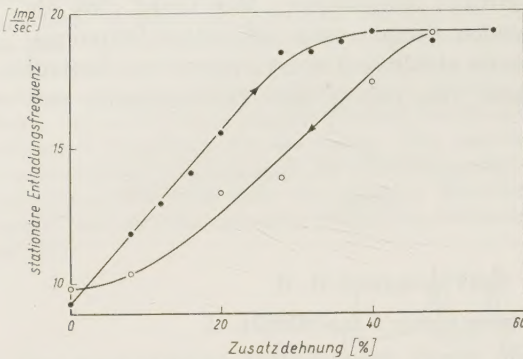


Abb. 3. Abhängigkeit der stationären Entladungsfrequenz der Sinneszelle von der Dehnung des Receptororgans. Oberer Kurvenast, ausgefüllte Meßpunkte: Endwerte der Entladungsfrequenz nach schrittweiser Dehnung. Unterer Kurvenast, Kreise: Endwerte der Entladungsfrequenz nach schrittweiser Entdehnung. Laufrichtung des Versuchs durch Pfeile markiert. Abszisse: Zusätzliche Dehnung in % der Ausgangslage des Receptormuskels. Ordinate: Entladungsfrequenz in Impulsen pro Sekunde

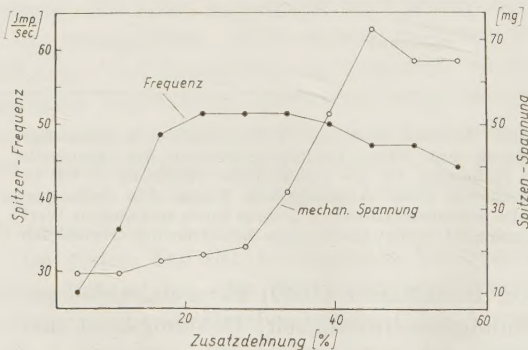


Abb. 4. Abhängigkeit der Spitzenhöhe der Entladungsfrequenz und der Spitzenhöhe der mechanischen Spannung nach schrittweiser Dehnung des gesamten Receptors. Abszisse: Zusätzliche Dehnung in % der Ausgangslage. Ordinate links: Entladungsfrequenz in Impulsen pro Sekunde. Ordinate rechts: Mechanische Spannung in mg. Auswertung der Entladungsfrequenz am Schirm des Oszillographen

her nahe, daß der Verlauf der Impulsfrequenz von der mechanischen Spannung des Receptormuskels bestimmt sein könne.

Tatsächlich verhält sich die mechanische Spannung ähnlich wie die Impulsfrequenz; Abb. 2 gibt ein typisches Beispiel. Bei Dehnungs-

Frequenzniveaus entsprechender Länge in der Dehnungsreihe (Abb. 3). Die Werte sind jeweils 10 min nach einem Dehnungssprung gemessen. Für gleiche Dehnungsstufen liegen die Entladungsfrequenzen der Entdehnungsreihe unter denen der Dehnungsreihe: es ergibt sich eine deutliche Hysteresis (WENDLER u. BURKHARDT 1961).

3. Der Verlauf der mechanischen Spannung

Die mechanische Spannung des Receptormuskels wird in der vorliegenden Arbeit zugleich mit der sensiblen Entladungsfrequenz gemessen, und zwar aus folgendem Grund: Für Muskeln und Muskelfasern gilt allgemein (REICHEL 1960), daß bei einer schnellen Dehnung die mechanische Spannung steil ansteigt, ein Maximum erreicht und anschließend auf ein niedrigeres Niveau abklingt.

Die Hypothese liegt da-

sprüngen steigt die Spannung im Receptormuskel zunächst steil an und fällt anschließend auf ein neues stationäres Niveau ab. Bei Entdehnungen fällt die Spannung zunächst ab, steigt nachträglich aber wieder etwas an.

Zu Beginn jeder Dehnungsreihe sind die Spannungsänderungen verhältnismäßig gering; die Spannung geht anschließend an einen Dehnungssprung fast wieder auf den Ausgangswert zurück. Mit steigender Dehnung nehmen die Spannungsspitzen immer stärker zu, während die zugehörigen Frequenzspitzen ihren höchsten Wert schon bei mittleren Dehnungen erreicht haben (Abb. 4).

Die Frequenzspitzen werden in den vorliegenden Versuchen manchmal bei den letzten Dehnungssprüngen sogar wieder etwas kleiner. Dieses Kleinerwerden bei hohen Dehnungen trat vorwiegend bei in van Harreveld-Lösung gehaltenen Präparaten auf. Van Harreveld-Lösung eignet sich nicht in allen Jahreszeiten gleich gut. Bei den Versuchen mit Spannungsmessung konnte aber die an sich günstigere Hämolymphe aus zwei Gründen nicht verwendet werden:

1. Die Hämolymphe des Versuchstieres reichte meist nicht für die zur Spannungsmessung erweiterte Apparatur aus.
2. Die Hämolymphe wird selbst nach Defibrinieren durch langes Schlagen während des Versuches leicht dickflüssig und beeinflusst so die Registrierung der Muskelspannung.

Vergleicht man den Impulsfrequenz- und Spannungsverlauf nach einem Dehnungssprung genauer, so ergibt sich folgendes Bild: Die beiden in ihrer Spitze als 100% gleichgesetzten Kurven für Entladungsfrequenz und mechanische Spannung decken sich während der ersten 5 sec, vgl. Abb. 5a. Die Kurve für den Spannungsverlauf wird dann aber früher flach als die der Impulsfrequenz. Die größte Änderungs-

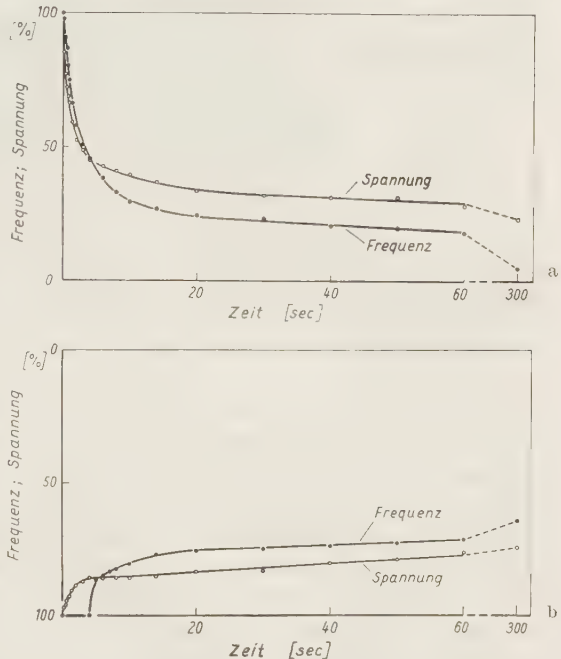


Abb. 5a u. b. Momentanwerte der Entladungsfrequenz und der Muskelspannung nach einem Dehnungssprung (a) und nach einem Entdehnungssprung (b). Abszisse: Zeit in Sekunden nach dem Sprung. Ordinate: Frequenz und Spannung in %. Die Differenz zwischen Spitzenwert und Ausgangswert der Frequenz bzw. Spannung wurde gleich 100% gesetzt

geschwindigkeit (der zweite Differentialquotient nach der Zeit) liegt für den Spannungsabfall etwa 3 sec nach der Spitze, für den Frequenzabfall etwa 7 sec. Nach Entdehnungssprüngen können Frequenz und Spannung nicht in derselben Weise verglichen werden, weil die afferente Entladungsfrequenz häufig erst nach mehreren Sekunden wieder einsetzt (Abb. 5b). Das Receptorpotential ist während dieser Zeit so niedrig, daß keine Alles-oder-Nichts-Impulse ausgelöst werden. Der Anfang des Wiederanstiegs ist daher in dieser Versuchsanordnung der Messung entzogen. Einzelheiten über den Verlauf des Receptorpotentials werden in Abschnitt F gebracht.

4. Die Länge des Dendritenbereichs

Bisher wurde die afferente Entladungsfrequenz in Abhängigkeit von der Gesamtlänge des Receptors aufgetragen. Es fragt sich aber, ob der kleine Muskelabschnitt, in dem sich die Dendriten aufzweigen, proportional zur Gesamtlänge gedehnt wird. Denn es ist erstens nach den bisher vorliegenden Arbeiten nicht geklärt, ob dieser Bereich die gleiche histologische Struktur hat wie die äußeren Teile des Receptormuskels (ALEXANDROWICZ 1958, FLOREY u. FLOREY 1955). Zweitens ist er zusätzlich noch stark von Bindegewebe umgeben, welches mit Sicherheit andere dynamische Eigenschaften als der Muskel hat und bei der Präparation nicht entfernt werden kann. Es ist wahrscheinlich, daß nicht die Gesamtlänge, sondern gerade die Länge dieses von den sensiblen Dendriten besetzten Bereichs die Tätigkeit der Zelle bestimmt. Für die weitere Untersuchung werden daher die Längenänderungen in diesem mittleren Bereich photographisch registriert (Abb. 6).

Abb. 7 zeigt das Ergebnis eines Versuches, in dem die Mittelregion in der ersten Minute nach einem Dehnungssprung alle 3 sec, während der nächsten 3 min alle $\frac{1}{2}$ min und anschließend alle 2 min photographiert wurde.

Im Augenblick jeder Dehnung wird der Mittelteil ruckartig verlängert. Der Betrag dieser Verlängerungsspitze wächst bei den meisten Receptoren mit steigender Dehnung etwas an und wird gegen Ende der Dehnungsreihe wieder kleiner. Diese Charakteristik stimmt mit der Entladungsfrequenz besser überein als die entsprechende Kurve für die Spannungsspitzen, vgl. Abb. 4. Bei anschließender Entdehnung ist die momentane Verkürzung bei den ersten ein oder zwei Entdehnungsschritten besonders groß.

Unterschiede zwischen den relativen Längenänderungen des Gesamt-receptors und des Mittelteils zeigen sich aber nicht nur im Augenblick des Dehnungssprunges, sondern auch noch in den folgenden Minuten nach dem Sprung. Während die Gesamtlänge des Receptors nach Dehnungsschritten konstant gehalten wird, ändert sich die Länge des Mittel-

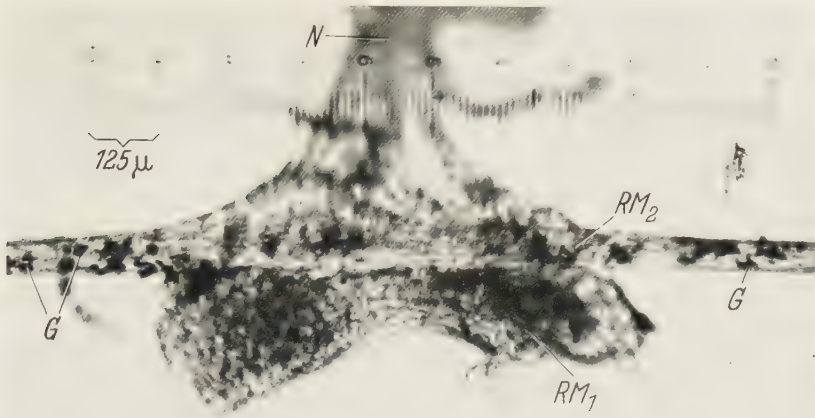


Abb. 6. Photographie eines Receptors zur Messung der Länge des sensibel innervierten Mittelbereichs. RM_1 An beiden Ansatzstellen durchtrennter und zusammengeschnurrter phasischer Receptormuskel; RM_2 tonischer Receptormuskel; N Nervenbündel, nach oben zur Elektrode ziehend; G Graphitpartikel, die zur Erleichterung der Längenmessung vor dem Versuch mit einem Pinsel auf den aus dem Becken gehobenen Receptormuskel gestäubt wurden



Abb. 7a—c. Entladungsfrequenz und Länge des sensibel innervierten Receptorbereichs während einer Dehnungsreihe. Abszisse: Zeit in Minuten nach Versuchsbeginn. Ordinate a: Zusätzliche Dehnung in mm; b: Entladungsfrequenz in Impulsen pro Sekunde; c: Länge des sensibel innervierten Receptorabschnitts in mm. Der Receptor wurde nicht bis zum Einsetzen des Overstretch gedehnt

teils noch fortlaufend. Die Änderungen sind immer sehr deutlich, aber je nach dem Zustand des Muskels und der Menge des anhaftenden Bindegewebes unterschiedlich stark. Generell ist für gute Präparate eine nachträgliche Verkürzung typisch. Sie beträgt bei den ersten Dehnungsschritten im Verlauf von 10 min über 10% der anfänglichen Längenänderung. Je stärker der Muskel gedehnt wird, desto geringer wird diese nachträgliche Verkürzung, und bei einigen Präparaten geht



Abb. 8. Die stationäre Länge des sensibel innervierten Receptorabschnitts (innere Länge) als Funktion der zusätzlichen Dehnung an den Enden des Reptormuskels. Oberer Kurvenast, ausgefüllte Meßpunkte: Endwerte der inneren Länge nach schrittweiser Dehnung; unterer Kurvenast, Kreise: Endwerte der inneren Länge nach schrittweiser Entdehnung. Laufrichtung des Versuchs durch Pfeile markiert. Abszisse: Zusätzliche Dehnung des Gesamtreceptors in mm. Ordinate: Ausgemessene Länge des Dendritenbereichs in mm. Die Ausgangslänge des Gesamtreceptors betrug 5,5 mm

sich der Mittelteil wieder um rund 5% der anfänglichen Verkürzung und in den folgenden 10 min langsamer nochmals um den gleichen Betrag.

Die nachträglichen Längenänderungen der Dendritenregion verlaufen also jeweils dem vorangegangenen Reiz entgegengerichtet. Damit verhalten sie sich ähnlich der Entladungsfrequenz: Auf die durch den Dehnungssprung erzielte Frequenzerhöhung folgt eine Frequenzabnahme, der Entladungspause bei Entdehnen folgt der Wiederanstieg. Im vorangegangenen Abschnitt ergab sich als Arbeitshypothese, daß die Spannung den Verlauf der Entladungsfrequenz im einzelnen bestimmt. Das eben beschriebene Ergebnis führt zu einer weiteren Hypothese, die geprüft werden muß: Auch die Länge des Mittelteils kann die für die Entladungsfrequenz entscheidende Größe sein.

Da der Mittelteil in dynamischer Hinsicht keineswegs der Gesamtmuskellänge folgt, ist anzunehmen, daß auch seine stationären Längen nicht denen des Gesamtmuskels proportional sind. Abb. 8 zeigt an einem Beispiel das — zunächst verblüffende — Ergebnis eines solchen

sie schließlich bei sehr starker Gesamtdehnung in eine nachträgliche Verlängerung über.

Bei einem einzigen von 20 Präparaten verkürzte sich der Mittelteil von Anfang an überhaupt nicht nachträglich. Bei zwei anderen Präparaten verlängerte sich der Mittelteil noch 1–2 min nach der Dehnung zusätzlich und begann sich erst dann zu verkürzen.

Nach Entdehnung ist das Verhalten bei allen Präparaten gleich: in den ersten 30–60 sec nach einem Entdehnungssprung verlängert

Versuches: Der Mittelteil ist beim Entdehnen relativ kürzer als beim Dehnen. Da die Gesamtlänge auf einer bestimmten Dehnungsstufe in der Entdehnungs- und Dehnungsreihe gleich groß ist, müssen die Außenteile bei Entdehnung relativ länger sein, also eine Hysteresis umgekehrten Sinnes wie der Mittelteil durchlaufen.

5. Mechanische Eigenschaften des Receptormuskels

Die Längenmessungen für den Mittelteil geben einigen Aufschluß über die Verteilung der mechanischen Eigenschaften längs des gesamten Receptormuskels. Dies soll im folgenden eingehend erörtert werden.

Der sensibel innervierte Mittelbereich ist stark von Bindegewebe umgeben. Das allein läßt schon vermuten, daß der Mittelteil elastischer ist als die Außenteile des Receptors, die ihrerseits mehr plastisch reagieren. Unter dieser Annahme erklären sich alle Ergebnisse der Längenmessung, die man in folgender Weise verstehen muß:

a) *Änderung der Spitzenlänge mit der Dehnungsstufe.* Bei den ersten Dehnungsstufen verlängern sich zunächst die offenbar nachgiebigeren Außenteile; die vom Muskel entwickelte Spannung und damit auch die Länge des Mittelteils erhöhen sich daher nur wenig. Die Außenteile kommen mit zunehmender Dehnung in Bereiche ihrer Dehnungs/Spannungskurve, in denen sich die Spannung sehr stark erhöht. Dann ändert sich bei weiterer Dehnung die Spannung hinreichend, um merkliche Längenänderungen des Mittelteils zu erzwingen. Die Entdehnungskurve liegt für Muskeln stets unter der Dehnungskurve und fällt daher noch steiler ab als diese. Bereits eine geringe Entdehnung wird daher zur Folge haben, daß die Außenteile fast keine Spannung mehr entwickeln; daher wird sich der offenbar steifere Mittelteil sofort auf Kosten der Außenteile stark zusammenziehen. Es folgt also: die Dehnungs/Spannungskurve des Mittelteils ist steiler — er ist steifer — als die der Außenteile.

b) *Nachträgliche Längenänderungen nach Dehnungssprüngen.* Aus den Längenänderungen nach Dehnungssprüngen, besonders nach Entdehnungen, geht weiter hervor, daß auch die Zeitkonstanten der elastischen Nachwirkungen in den einzelnen Abschnitten des Receptormuskels verschieden sind: die Mitte des Muskels beantwortet eine Entlastung mit sofortiger Verkürzung. Die Außenteile zeigen dagegen den für Muskeln typischen langsameren Wiederanstieg der Spannung. In dem Maße wie die Spannung der Außenteile wieder ansteigt und diese sich zusammenziehen wird der Mittelteil nachträglich wieder etwas gedehnt.

c) *Längen-Hysteresis.* Auch der zunächst überraschende Befund, daß der Mittelteil beim Entdehnen kürzer wird als er beim Dehnen war, läßt sich erklären, wenn die Außenteile des Receptormuskels plastischer sind als die Innenteile. Abb. 9 erläutert diesen Zusammenhang: Abb. 9a

zeigt schematisiert die Spannungshysteresis für den Gesamtmuskel, wie sie an Dehnungsreihen gemessen wird. Im vorliegenden Versuch ist nur die Länge des gesamten Muskels vorgegeben, also die Summe der Längen von Mittel- und Außenbereichen. Die einzelnen Bereiche können sich noch verändern: ihr Längenverhältnis stellt sich frei ein. Es wird von der Spannung bestimmt, die an allen Abschnitten des Muskels gleich angreift. — Da der sensibel innervierte Mittelteil höchstens $\frac{1}{10}$ der Gesamtlänge des Muskels ausmacht, wird sein mechanisches Verhalten bei der Messung des Gesamtmuskels wenig ins Gewicht fallen.

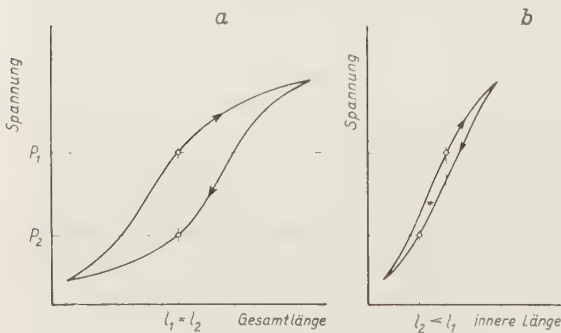


Abb. 9

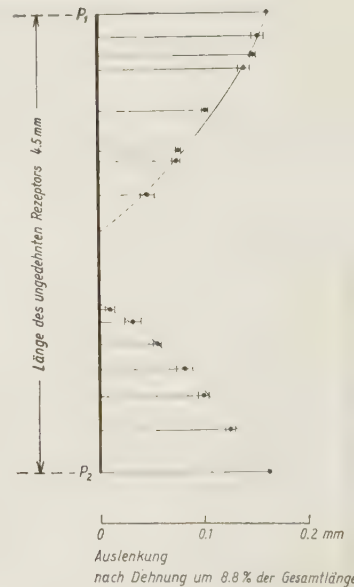


Abb. 10

Abb. 9a u. b. Angenommenes Spannungs-Längendiagramm: a für den gesamten Receptormuskel und in Annäherung für seine beiden äußeren Abschnitte; b für den mittleren Muskelbereich. P_1 Die bei einer bestimmten Länge l des ganzen Muskels in der Dehnungsreihe auf jeden Muskelquerschnitt wirkende Spannung; P_2 die bei der gleichen Länge bei Entdehnung herrschende Spannung; l_1 und l_2 die zu P_1 und P_2 gehörigen Längen des Dendritenbereichs

Abb. 10. Mittlere Längenänderungen einzelner markierter Stellen des Receptormuskels unmittelbar nach einem Dehnungsschritt. Derselbe Dehnungsschritt (8,8% der Gesamtlänge) wurde zehnmal hintereinander wiederholt, die Lage jeder Marke vor und nach dem Schritt gemessen. Der Betrag der Verlagerung ist in zehnmal so großem Maßstab wie der Receptormuskel selbst aufgetragen. Die äußeren Begrenzungen sind die Spannungspitzen (P_1 und P_2). Die Ganglienzelle liegt etwa in der Mitte zwischen den beiden innersten Meßwerten. Gestrichelter Teil der Kurve links extrapoliert

Abb. 9a kann daher gleichzeitig als repräsentativ für das Verhalten der Außenteile gelten. Der Mittelteil ist nach den vorherigen Ergebnissen steifer und weniger plastisch. Daher muß die Dehnungs-Spannungskurve für den Mittelteil allein steiler liegen und nur eine geringe Hysteresis zeigen. Diese anzunehmende Kurve ist in Abb. 9b dargestellt. Da die Länge des Mittelteils von der durch die Außenteile übertragenen Spannung abhängt, kann die zu jeder Spannung gehörige Länge des Mittelteils aus seiner Dehnungs-Spannungskurve entnommen werden. Bei den Außenteilen ist für eine bestimmte Länge l die zugehörige

rige mechanische Spannung am Dehnungsast höher als bei der Entdehnung. Dieser Spannungsunterschied, auf der Kurve für den Mittelteil aufgesucht, ergibt bei der Entdehnung eine geringere Länge als bei der Dehnung. Unter der Annahme einer größeren Steifheit und fast fehlender Hysteresis für den Mittelteil erklärt sich also das Ergebnis der Abb. 8, daß der Mittelteil beim Entdehnen kürzer als beim Dehnen ist.

Über die genaue Verteilung der Steifheit längs des Receptormuskels gibt folgender Versuch Aufschluß (Abb. 10): Die Längenänderung verschiedener, markierter Stellen des Muskels wird unmittelbar nach einem Dehnungssprung bestimmt. Der Bereich in der Nähe der Ganglienzelle streckt sich auf dem untersuchten Dehnungsniveau nur wenig oder überhaupt nicht, während die Auslenkung der äußeren Marken dem Abstand von der Muskelmitte etwa proportional ist. Das zeigt wiederum: die äußeren Teile strecken sich gleichmäßig, während der Mittelteil sich der Dehnung widersetzt, also steifer ist.

6. Die stationäre Entladungsfrequenz in Abhängigkeit von Länge und Spannung

Es hatte sich gezeigt, daß die Werte der stationären Länge des Mittelteils ebenso wie die der stationären Impulsfrequenz bei gleicher Dehnungsstufe niedriger sind, wenn diese Länge durch Entdehnen von einer größeren Dehnungsstufe aus erreicht wird, und höher, wenn sie von geringerer Länge durch Strecken eingestellt wird. Für die stationäre Frequenz ergibt sich auf Grund der eben angeführten Ähnlichkeit in der Hysteresis die zu prüfende Hypothese: die stationäre Entladungsfrequenz der sensiblen Ganglienzelle ist allein eine Funktion der Länge. Trägt man jedoch die Frequenz als Funktion der Länge des Mittelteils auf, so ergibt sich immer noch eine Hysteresis, wenn auch schwächer ausgeprägt als die Hysteresis für Frequenz/Gesamtlänge (Abb. 11). Ihre Fläche ist allerdings von Receptor zu Receptor verschieden. Sie kann im Extremfall völlig verschwinden, Abb. 12, vgl. auch die Diskussion auf S. 309.

Daraus kann man schließen: Die Länge des Receptorbereichs, in dem die Dendriten sich aufzweigen, kommt zwar eher als Reiz für die sensiblen Endigungen in Frage als die außen an den Muskelenden vorgegebene Länge, bestimmt jedoch allein die Impulsfrequenz ebensowenig wie bei den dynamischen Vorgängen (vgl. S. 290). Es müssen noch weitere, bisher unbekannte Faktoren eine Rolle spielen.

Durch viele Untersuchungen ist bekannt, daß das Spannungs-Dehnungsdiagramm von Muskeln ebenfalls eine Hysteresis zeigt. Diese Tatsache wurde oben bereits zur Erklärung des besonderen Verhaltens

des Dendritenbereichs verwendet. Für jede Muskellänge liegt der während der Entdehnung gemessene Spannungswert unter dem bei der Dehnung gemessenen. Abb. 13 zeigt ein am Receptormuskel gewonnenes Diagramm. Es wurde bereits gezeigt, daß der Spannungs- und Frequenzabfall nach einem Dehnungsschritt bis zu etwa 5 sec übereinstimmt. Daher könnte man annehmen, daß der Frequenzabfall wenigstens zu einem Teil durch den Spannungsabfall verursacht wird. Welche Beziehung besteht nun zwischen der stationären Frequenz und der statio-



Abb. 11

Abb. 11. Abhängigkeit der stationären Entladungsfrequenz von der Dehnung des gesamten Receptors (Kreise) und von der Länge des sensibel innervierten Mittelabschnitts (ausgefüllte Meßpunkte). Laufrichtung des Versuchs durch Pfeile markiert. Abszisse oben: Zusätzliche Dehnung des Gesamtorgans in mm; unten: zusätzliche Dehnung des sensibel innervierten Mittelabschnitts in mm. Gesamtlänge des ungedehnten Receptors 5,5 mm.

Ordinate: Entladungsfrequenz in Impulsen pro Sekunde

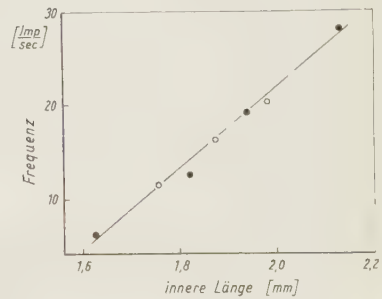


Abb. 12

Abb. 12. Abhängigkeit der stationären Entladungsfrequenz von der Länge des sensibel innervierten Receptorabschnitts während einer Spannungsreihe. Ausgefüllte Meßpunkte: Meßwerte nach Spannungssprüngen; Kreise: Meßwerte nach Entspannungssprüngen. Abszisse: Innere Länge in mm. Ordinate: Entladungsfrequenz in Impulsen pro Sekunde

nären Spannung? Da sowohl das Frequenz/Gesamtlängen-Diagramm als auch das Spannungs/Längen-Diagramm eine Hysteresis haben, könnte die Beziehung der Frequenz zur Spannung eine einfache Abhängigkeit ergeben. Dies ist nach Abb. 14 tatsächlich der Fall. Die Kurve wurde aus zwei aufeinanderfolgenden Dehnungs- und Entdehnungsreihen am gleichen Receptor gewonnen. Die stationäre Frequenz steigt linear mit der Spannung an, strebt dann aber ab 30 mg einem Sättigungswert zu. Die Entladungsfrequenz der sensiblen Ganglienzelle ist also im stationären Zustand ein eindeutiges Maß für die am Muskel angreifende Spannung.

7. Schlußfolgerungen zu den Dehnungsversuchen

Die bisher beschriebenen Versuche sollten Material zur Beantwortung von zwei Fragen bringen:

1. Was ist die Ursache für den Impulsfrequenzabfall nach einem Dehnungssprung? Geprüft wurde der zeitliche Verlauf der mechanischen

Spannung im Muskel und der der Länge des Dendritenbereichs. Beide nehmen nach einem Dehnungssprung ab. Der genaue Vergleich von Frequenz- und Spannungsabfall zeigt (vgl. Abb. 5a): Während der ersten 5 sec stimmen beide nahezu überein; danach fällt die Entladungsfrequenz schneller als die Spannung ab. Man kann annehmen, daß der Frequenzabfall in den ersten 5 sec hauptsächlich vom Spannungsabfall abhängt. Zur Erklärung der späteren Abweichung müssen jedoch andere Faktoren herangezogen werden. Als solche kommen in Betracht:

a) Die Primärvorgänge im Receptor könnten zeitlich abklingen.

b) Bei der Umformung der graduierten Receptorpotentiale in Alles- oder Nichts-Entladungen könnten zeitliche Abklingvorgänge auftreten. — Diese beiden Faktoren werden in den Abschnitten F und G behandelt.

Eine zweite mögliche Hypothese ergab sich aus dem Verhalten der Länge des Dendritenbereichs. Auch diese ändert sich nach einer Dehnungsänderung ähnlich dem Verlauf der Frequenz und könnte daher bestimmend für den Frequenzverlauf sein.

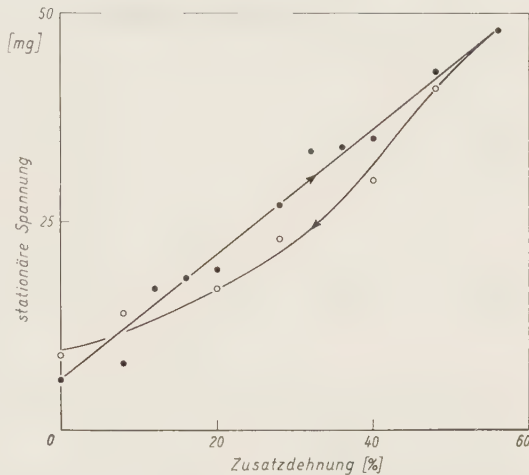


Abb. 13. Abhängigkeit der Muskelspannung im stationären Zustand von der Dehnung des gesamten Receptormuskels. Abszisse: Zusätzliche Dehnung in % der Ausgangslänge. Ordinate: Mechanische Spannung in mg. Weitere Einzelheiten wie in Abb. 3

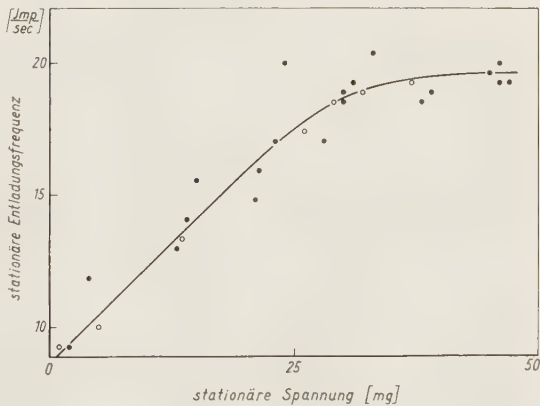


Abb. 14. Abhängigkeit der stationären Entladungsfrequenz von der stationären Spannung des Receptormuskels. Ausgefüllte Meßpunkte: Meßwerte nach Dehnungsschritten; Kreise: Meßwerte nach Entdehnungsschritten. Die Meßwerte wurden aus zwei aufeinanderfolgenden Dehnungsreihen von einem Receptor gewonnen. Abszisse: Stationäre Spannung in mg. Ordinate: Stationäre Frequenz in Impulsen pro Sekunde

Auch bei der Gültigkeit dieser Hypothese müssen die obengenannten Faktoren zusätzlich berücksichtigt werden.

2. Welche Beziehungen bestehen zwischen der stationären Entladungsfrequenz der Ganglienzelle und der stationären Länge des Dendritenbereichs und zwischen der Entladungsfrequenz und der stationären Spannung? Die Frequenz, als Funktion der Länge des Dendritenbereichs aufgetragen, ergibt eine Hysteresis. Stellt man die Frequenz als Funktion der mechanischen Spannung dar, so findet man für einen weiten Bereich eine lineare Beziehung.

3. Die Versuche lassen Schlüsse auf die Verteilung der mechanischen Eigenschaften längs des Receptormuskels zu: Der Dendritenbereich ist steifer und weniger plastisch als die äußeren Bereiche. Außerdem ist die Zeitkonstante seiner elastischen Nachwirkungen kleiner.

Für die unter 1. aufgeworfene Frage erweisen sich Dehnungssprünge als ungünstig, da sich beide möglicherweise wirksamen Größen, die mechanische Spannung und die Länge der Dendritenregion, nachträglich noch ändern. Möglicherweise läßt sich diese Frage klären, wenn statt der Gesamtlänge des Receptors die Spannung experimentell vorgegeben wird.

E. Spannungssprünge

1. Versuchsprogramm

Das Zeitprogramm für die Spannungssprünge gleicht dem für die Dehnungssprünge, nur wird statt der Länge jetzt die mechanische Spannung des Muskels sprungförmig geändert, während sich die Länge frei einstellen kann (s. Methodik). Zu Beginn des Versuchs wird die auf den Muskel wirkende Kraft so eingestellt, daß die sensible Ganglienzelle eine regelmäßige Entladung von 5—6 Imp/sec zeigt. Im Beispiel der Abb. 15 waren dazu 13 mg notwendig. Dann wird die Spannung mit einer Anstiegszeit von $\frac{1}{4}$ sec Dauer um den gewünschten Betrag erhöht und anschließend konstant gehalten, bis die sensible Entladungsfrequenz einen stationären Wert erreicht hat. Meistens konnten nur wenige Spannungssprünge hintereinander gemacht werden, weil sich der Muskel bei isotonischen Bedingungen unter der ständig auf ihn einwirkenden Belastung stark verlängert. (Weniger als jeweils 2 mg Zusatzbelastung waren aus apparativen Gründen nicht möglich.) Bei isotonischer Belastung kann die Zerreißgrenze der Außenteile des Receptormuskels unter Umständen schon vor dem Einsetzen des Overstretches erreicht werden. Aus diesem Grunde wurde die aufsteigende Spannungsreihe häufig beendet, bevor der Overstretch einsetzte.

In entsprechender Weise wird der Muskel wieder entlastet. Die niedrigste ausgewertete Spannung der Entspannungsreihe liegt dabei

meist höher als die entsprechende der ansteigenden Reihe (Abb. 15). Entspannt man den Muskel nämlich wieder bis zur *ursprünglichen* Ausgangsspannung, so dauert es häufig bis zu einer halben Stunde, bis eine regelmäßige Erregung der sensiblen Ganglienzelle meßbar wird.

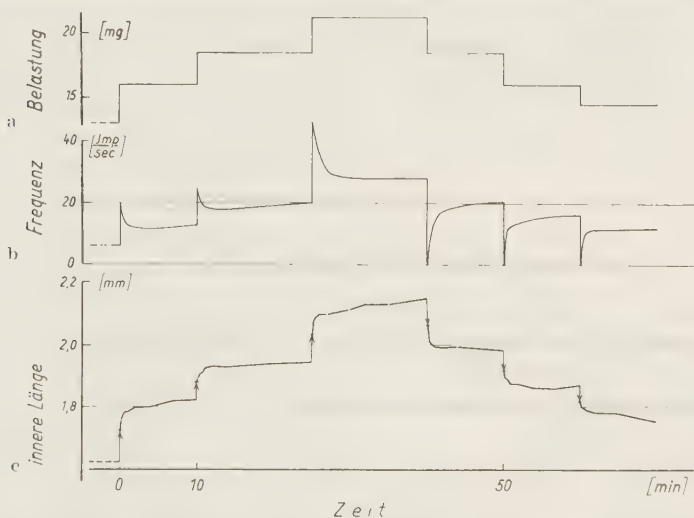


Abb. 15a—c. Entladungsfrequenz und Länge des sensibel innervierten Receptorbereichs während einer Spannungsreihe. Abszisse: Zeit in Minuten nach Versuchsbeginn. Ordinate a: Mechanische Spannung in mg; b: Entladungsfrequenz in Impulsen pro Sekunde; c: Länge des sensibel innervierten Receptorabschnitts in mm. Die Pfeile deuten den Beginn der Nachdehnung an. Der Receptor wurde nicht bis zum Einsetzen des Overstretch belastet (vgl. hiermit Abb. 2 und Abb. 7)

Das bedeutet nicht, daß der Receptor geschädigt wäre, denn es können mit demselben Muskel weitere Spannungsreihen mit normalem Resultat ausgeführt werden. Da die Zelle bei diesen Versuchen in van Harreveld-Lösung (s. oben) gehalten werden mußte, konnte man aber nie sicher sein, ob sie nach langen Wartezeiten noch einwandfrei funktionierte. Daher wurde vorgezogen, als letzten Meßwert eine etwas höhere Spannung zu verwenden.

2. Die Länge des Gesamtmuskels

Die Länge des Gesamtorgans nimmt, wie oben bereits erwähnt, bei jedem Spannungsschritt ganz beträchtlich zu. Die äußeren Muskelabschnitte werden besonders stark gedehnt und verringern ihren Durchmesser um mehr als die Hälfte. In diesem Bereich, kurz vor den Ansatzstellen des Muskels an der Kutikula, zerreißt das Organ auch, wenn man zu stark spannt. Eine quantitative Längenmessung des Gesamtmuskels konnte nicht erfolgen, weil die Vergrößerung am Mikroskop zur dauernden und genauen Registrierung der Länge des Mittelbereichs so hoch eingestellt war, daß die äußeren Muskelabschnitte außerhalb des Gesichtsfeldes lagen.

3. Die Länge der Dendritenregion

Abb. 15 zeigt an einem repräsentativen Beispiel, wie sich die Länge des Muskels im Bereich der sensiblen Endigungen bei Spannungssprüngen verhält. Die Länge nimmt nicht nur während des Spannungsanstiegs, sondern auch noch während der ersten Sekunden danach mit kaum verminderter Geschwindigkeit zu. Insgesamt verlängert sich der Mittelteil in der ersten Minute nach dem Sprung nochmals um fast denselben Betrag wie während des Sprungs. Dann wird die Längenzunahme allmählich geringer, kann aber während der folgenden 10 min noch zwischen 20 und 40% der anfänglichen Längenänderung betragen. Nach 10 min schließlich ist die Länge des Mittelteils fast konstant; die äußeren Abschnitte dagegen dehnen sich noch weiter, wie mit bloßem Auge beobachtet werden konnte. Bei manchen Präparaten zieht sich der Mittelteil 8—10 min nach dem Sprung wieder geringfügig zusammen.

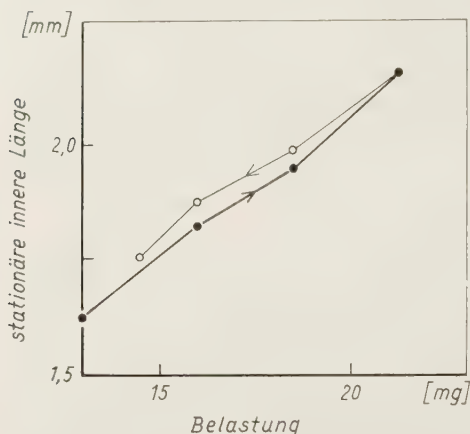


Abb. 16. Abhängigkeit der Länge des sensibel innervierten Receptorbereichs von der mechanischen Spannung. Unterer Kurvenast, ausgefüllte Meßpunkte: Endwerte der inneren Länge nach einem Spannungssprung; oberer Kurvenast, Kreise: Endwerte der inneren Länge nach einem Entspannungssprung. Laufrichtung des Versuchs durch Pfeile markiert. Abszisse: Mechanische Spannung in mg. Ordinate: Länge des sensibel innervierten Receptorabschnitts in mm

wurde; auch die nachträgliche Verkürzung sieht ähnlich aus wie die entsprechende Nachverlängerung. Je mehr man aber entlastet, desto geringer wird der anfängliche Betrag der Verkürzung und das nachträgliche Zusammenziehen wird immer langsamer. Wie beim Gesamtmuskel bleibt der Mittelteil daher für den gleichen Spannungswert bei der Entlastung länger als er in der Belastungsreihe gewesen war.

Abb. 16 zeigt am Beispiel einer Versuchsreihe die Abhängigkeit der stationären Längen des Mittelteils von der mechanischen Spannung. Bei gleicher Spannung ist die Länge in der Entspannungsreihe größer als im aufsteigenden Ast. Unter diesen isotonischen Bedingungen ergibt sich für den Dendritenbereich also eine Hysteresis umgekehrten Sinnes wie bei den Dehnungsreihen (vgl. Abb. 8). Dieses Ergebnis ist deshalb zu erwarten, weil sich hier im Gegensatz zu den Versuchen des Abschnitts D die Gesamtlänge des Muskels frei einstellen kann, so daß sich die plastischen Eigenschaften aller Teilstücke summieren.

4. Die afferente Entladungsfrequenz

Die mechanische Spannung bleibt nach einem Spannungssprung konstant, die Länge nimmt nachträglich noch zu; wie verhält sich die Entladung der sensiblen Ganglienzelle unter diesen Umständen? Wäre sie allein von der mechanischen Spannung oder allein von der inneren Länge bestimmt, so müßte sie nach einem Spannungssprung im ersten Falle konstant bleiben, im zweiten sogar noch zunehmen. Tatsächlich aber

steigt die sensible Entladungsfrequenz zwar während des Spannungssprungs steil an, fällt dann aber wieder stark ab, in den ersten 1—2 min um 30—60% der anfänglichen Zunahme. Je höher das Spannungsniveau, desto größer ist die nachträgliche Frequenzabnahme. Das ähnelt noch dem Verhalten der Impulsfrequenz nach Dehnungssprüngen (BURKHARDT 1959): Sowohl der „Adaptationsumfang“ wie die „Adaptationszeit“ nehmen mit steigender Dehnung zu. Der „Adaptationsumfang“ ist aber für die Spannungssprünge kleiner als für die Dehnungssprünge, d. h. die Frequenzspitzen sind im Verhältnis zum folgenden stationären Niveau niedriger und der anfängliche rasche Frequenzabfall (bzw. -anstieg) nach einer Spannungsänderung ist langsamer als bei Dehnungssprüngen.

Um den Unterschied im Verlauf der Impulsfrequenz nach Spannungs- und Dehnungssprüngen deutlich zu machen, wurden einzelne Frequenzverläufe eines Receptors nach Spannungs- und nach Dehnungssprüngen in einem gemeinsamen Diagramm dargestellt (Abb. 17). Nach Spannungssprüngen fällt die Impulsfrequenz wesentlich flacher ab als nach Dehnungssprüngen. Obwohl die anfänglichen Frequenzänderungen für beide Reiztypen gleich groß sind, liegen die Kurven nach Dehnungssprüngen weit unter denen nach Spannungssprüngen. Dieser Unterschied kommt hauptsächlich durch den starken Abfall der Kurven während der ersten halben bis zwei Minuten nach Dehnungssprüngen zustande.

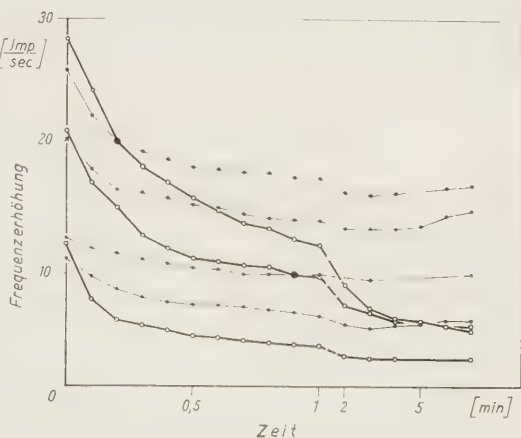


Abb. 17. Vergleich des Verlaufs der Entladungsfrequenz nach Dehnungs- und nach Spannungssprüngen. Ausgefüllte Meßpunkte: Entladungsfrequenz nach Spannungssprüngen; Kreise: Entladungsfrequenz nach Dehnungssprüngen. Als Nullpunkt wurde für alle Kurven die stationäre Frequenz vor dem Sprung gewählt. Der Frequenzwert, von dem aus die Sprünge erfolgten, ist für alle Kurven annähernd gleich. Die Sprünge werden so ausgewählt, daß die Frequenzspitzen für beide Reiztypen etwa gleich hoch waren Abszisse: Zeit nach dem Reizbeginn. Ordinate: Die durch den Sprung erzielte Erhöhung der Frequenz

Ein weiterer Unterschied zwischen Dehnungs- und Spannungssprüngen zeigt sich einige Minuten nach dem Sprung (Abb. 15 und 17): Die Impulsfrequenz *steigt* bei guten Präparaten 4–5 min nach der plötzlichen Spannungszunahme wieder etwas an, nach einem Dehnungssprung dagegen nie. Dieser Wiederanstieg kann nach 10 min bis zu $\frac{1}{4}$ des anfänglichen Frequenzabfalls betragen. Als Erklärung für diesen nachträglichen langsamen Frequenzanstieg kann die plastische Nachdehnung des Muskels angenommen werden: Unmittelbar nach dem

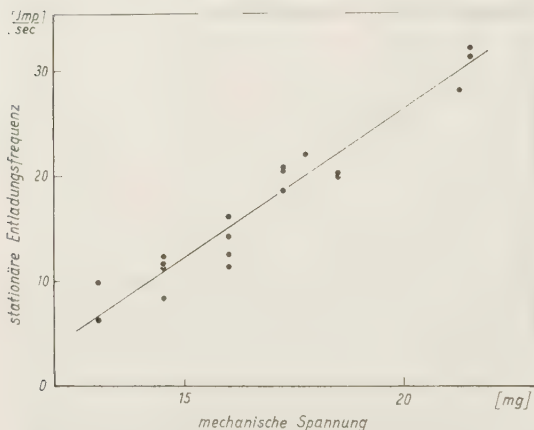


Abb. 18. Abhängigkeit der stationären Entladungsfrequenzen von der Belastung. Die Meßpunkte wurden aus einer Spannungsreihe und mehreren Einzelbe- und -entlastungen gewonnen. Abszisse: Mechanische Spannung in mg. Ordinate: Frequenz in Impulsen pro Sekunde

Sprung wird die Frequenz zunächst von anderen Faktoren mit kürzerer Zeitkonstante (vgl. Abschnitt F und G) stark gedrückt. Haben sich diese Vorgänge nach einigen Minuten auf ein stationäres Niveau eingespielt, so wird die noch anhaltende Längenzunahme in einem Wiederanstieg der Frequenz sichtbar. Dieser Befund wird auf S. 309 noch ausführlicher diskutiert.

Der Anstieg der Impulsfrequenz nach einem Entspannungssprung ist

nur im ersten Abschnitt spiegelbildlich zum Abfall in der Spannungsreihe. Ein dem nach 5 min auftretenden Frequenzwiederanstieg entsprechender nachträglicher Abfall konnte nie registriert werden. Wenn dieser oben beschriebene Anstieg auf die plastische Nachdehnung zurückgeht, muß das auch erwartet werden, denn bei Entlastung gibt es keine entsprechende plastische Nachverkürzung (vgl. REICHEL 1960).

In Abb. 18 ist die stationäre Entladungsfrequenz als Funktion der mechanischen Spannung aufgetragen.

Die Werte wurden von demselben Receptormuskel gewonnen, dessen Spannungsreihe in Abb. 15 wiedergegeben ist. Nach dieser ersten durchgehenden Spannungsreihe wurde keine weitere vollständige Reihe durchgeführt, sondern jeweils ein bestimmtes höheres Spannungsniveau eingestellt, das Abklingen der Erregung bis zum stationären Wert abgewartet und wieder entlastet. Auf diese Weise konnten viele Werte gewonnen werden, ohne daß der Muskel zu sehr gedehnt wurde.

Es ergibt sich eine eindeutige Abhängigkeit der Impulsfrequenz von der mechanischen Spannung. Dieser Zusammenhang wurde bereits bei

den Dehnungsreihen gefunden, bei denen völlig andere Versuchsbedingungen herrschten (Abb. 14). Die Spannungen konnten sich bei Dehnungsreihen frei einstellen und wurden im stationären Zustand gemessen; der Zusammenhang zwischen Impulsfrequenz und der gemessenen Spannung wurde aufgetragen. Im Falle der Abb. 18 sind dagegen die mechanischen Spannungen vorgegeben. Wie für Dehnungssprünge ergibt sich im ersten Teil der Kurve eine lineare Beziehung, nur werden im Fall der Abb. 18 die Sättigungswerte nicht erreicht, weil hohe Spannungen den Muskel in dieser Anordnung zu stark dehnen. (Bei anderen Präparaten, bei denen die Versuchsdauer nur kurz war, konnte die Sättigung auch erreicht werden.)

5. Schlußfolgerungen zu den Versuchen mit konstanter mechanischer Spannung

Die Versuche mit Spannungssprüngen haben folgende Ergebnisse:

1. Die Impulsfrequenz fällt auch nach einem Spannungssprung ab (jedoch flacher als nach einem Dehnungssprung), obwohl isotonische Verhältnisse herrschen und die Länge des Dendritenbereichs zunimmt. Der Frequenzabfall kann daher zu keiner Zeit ausschließlich von der mechanischen Spannung oder der Länge des Mittelbereichs oder auch nur von beiden allein bestimmt sein; denn folgte die Frequenz der Spannung, so müßte sie rechteckig wie diese verlaufen, und wäre sie allein von der Muskellänge oder von beiden bestimmt, so müßte sie nach jedem Spannungssprung zunehmen. Da sie aber anfangs deutlich abnimmt, müssen zu jeder Zeit nach dem Sprung andere Faktoren (s. Abschnitt F und G) mitwirken. Spannung und Länge des Dendritenbereichs haben auf das Abklingen der Frequenz unter isotonischen Bedingungen keinen verstärkenden Einfluß mehr, da die Spannung konstant bleibt und die Länge sogar zunimmt; der Erregungsverlauf wird dadurch stark abgeflacht. Die sich vergrößernde Länge wirkt sogar dem Abfall entgegen. Ihr Einfluß setzt sich aber erst nach einigen Minuten durch, so daß die Impulsfrequenz dann wieder etwas ansteigt.

2. Die stationäre Entladungsfrequenz, als Funktion der mechanischen Spannung aufgetragen, ergibt eine einfache Gerade. Das entspricht den Ergebnissen des vorigen Kapitels.

F. Intrazelluläre Ableitung

Nach den vorliegenden Ergebnissen beeinflussen die plastisch-elastischen Eigenschaften des Receptormuskels wenigstens zum Teil den Erregungsverlauf der sensiblen Ganglienzelle. Der mechanische Zustand des Muskels, der durch die mechanische Spannung und die Länge des Dendritenbereichs gekennzeichnet ist, bildet nur das erste Glied in der Wirkungskette zwischen Reiz und Erregung. Wie weit das nächste Glied, die Übertragung des Reizes in die Erregung der sensiblen

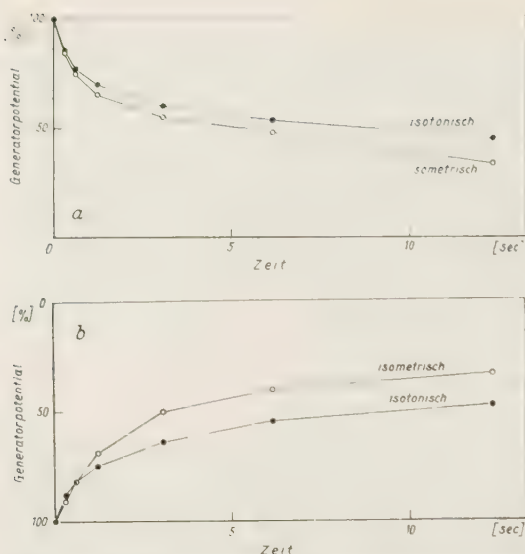


Abb. 19a u. b. Vergleich des Generatorpotentials nach Dehnungs- und Spannungssprüngen (a) und nach Entdehnungs- und Entspannungssprüngen (b). Abszisse: Zeit in Sekunden nach dem Reiz. Ordinate: Generatorpotential in % des Spitzenwertes. Als Nullpunkt wurde das Potential direkt vor dem Reiz gewählt

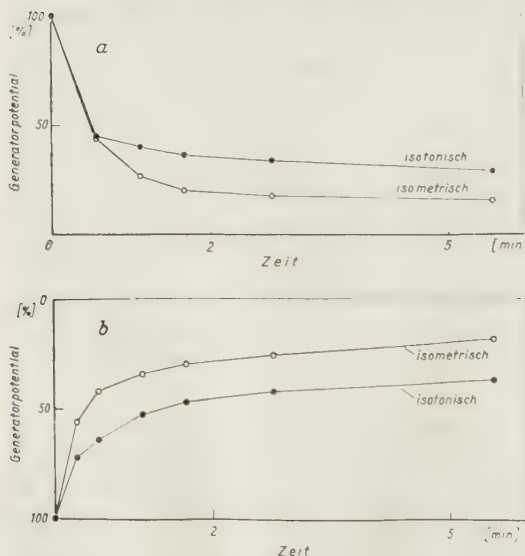


Abb. 20a u. b. Vergleich des Generatorpotentials nach Dehnungs- und Spannungssprüngen (a) und nach Entdehnungs- und Entspannungssprüngen (b). Abszisse: Zeit in Minuten nach dem Reiz. Weitere Einzelheiten wie in Abb. 19a und b

Endigungen, am Abklingen der Erregung beteiligt ist, kann durch die Messung der Depolarisation der Zellmembran (des Receptorpotentials) geprüft werden. Wenn das Receptorpotential — insbesondere nach Spannungssprüngen — nachträglich noch abfällt, so könnte das eine weitere Ursache für den Erregungsabfall sein. Diese Ursache muß dann in einem Vorgang begründet sein, der vor oder bei der Bildung des Receptorpotentials eingreift.

EYZAGUIRRE u. KUFFLER (1955a u. b) und BURKHARDT (1959) haben bereits das Receptorpotential nach Dehnungssprüngen registriert. Sie fanden einen ähnlichen Verlauf des Generatorpotentials und der Impulsfrequenz. Angaben über den Verlauf des Generatorpotentials unter isotonischen Bedingungen fehlen noch. Deshalb wurde das Receptorpotential der sensiblen Ganglienzelle nach Spannungssprüngen und vergleichsweise auch nach Dehnungssprüngen mit Kapillarmikroelektroden registriert.

Für die intrazelluläre Ableitung des Receptorpotentials ist der Muskel so befestigt, daß sowohl Dehnungs- als auch Spannungssprünge vorgenommen werden können (s. Methodik). Wenn nach dem Einstich mit der Mikroelektrode sichergestellt ist, daß die Ganglienzelle normal tätig ist, wird der Muskel soweit gedehnt, bis die Zelle eine geringe regelmäßige Entladung zeigt. Dann wird eine 3%ige Procain-Harreveld-Lösung in die Nähe der Ganglienzelle gespritzt, wodurch nach einigen Minuten die Bildung von Alles-oder-Nichts-Impulsen verhindert wird. Es werden nun nacheinander einzelne Dehnungs- und Spannungssprünge mit wechselnder Geschwindigkeit und Größe vorgenommen. Dabei ergibt sich: Das Generatorpotential der sensiblen Ganglienzelle nimmt stets zeitlich ab, also nicht nur nach Dehnungs-, sondern auch nach Spannungssprüngen.

Da die Reizgebung in beiden Fällen verschieden ist, können genau gleiche Sprünge nicht hergestellt werden. Um dennoch beide Bedingungen vergleichen zu können, wurde die Höhe und die Geschwindigkeit der einzelnen Sprünge absichtlich variiert. Die insgesamt registrierten Receptorpotentiale eines Versuches wurden in ihrer Spitze als 100% gesetzt. Aus den so normierten Werten kann eine Mittelwertskurve für jede der beiden Reiztypen gezeichnet werden. Die sich ergebenden Kurven zeigt Abb. 19a. In der ersten halben Sekunde fallen sie für beide Reiztypen zusammen, dann aber wird die Kurve für die Spannungssprünge schneller flach als die für die Dehnungssprünge. Bei Entdehnungs- und Entspannungssprüngen (Abb. 19b) ist der Unterschied noch wesentlich größer. (Entdehnungsreihen enthalten keine plastische Komponente und ergeben darum klarere Ergebnisse.)

Der Verlauf des Receptorpotentials konnte nur in zwei Fällen über längere Zeit gemessen werden. Abb. 20a u. b zeigen zwei Registrierungen des Receptorpotentials nach einer Längen- und nach einer Spannungsänderung, bei denen jeweils das Receptorpotential in der Anfangshöhe nach dem Sprung gleich groß war. Für die Entlastung und die Entdehnung ist der Unterschied wiederum sehr deutlich; die Kurve nach einer Entlastung liegt sehr viel niedriger als die nach der Entdehnung.

Der Befund, daß nicht nur bei Dehnungssprüngen, sondern auch bei Spannungssprüngen das Receptorpotential zeitlich abnimmt, bestätigt erneut, daß die mechanischen Eigenschaften des Muskels nicht allein Ursache des Frequenzabfalls sind: Trotz nun konstanter Spannung und sogar zunehmender Länge nimmt die Höhe des Generatorpotentials ab. Die von der mechanischen Verformung zur Depolarisation der Zellmembran führenden Primärvorgänge arbeiten also mit zeitlich abklingender Wirksamkeit.

G. Elektrische Polarisation mit Gleichstrom

Der Verlauf des Receptorpotentials ist dem der Impulsfrequenz im ganzen sehr ähnlich. Man kann daher annehmen, daß der wesentliche Teil zeitlich abklingender Vorgänge vor oder bei der Bildung des Receptorpotentials angreift. Ein geringer Teil könnte aber auch danach wirksam sein, nämlich bei der Umformung des Receptorpotentials in Alles-oder-Nichts-Entladungen. Um das zu prüfen, wird nun ein konstanter Generatorstrom künstlich vorgegeben, d. h. durch elektrische Polarisation der Nervenzelle aufgezungen.

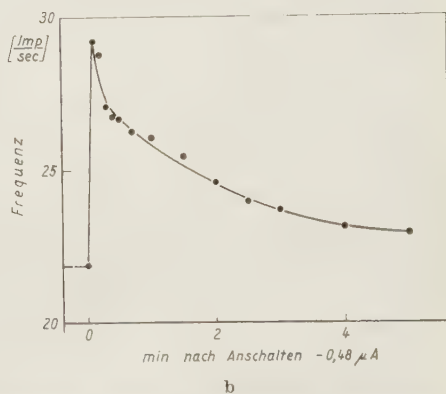
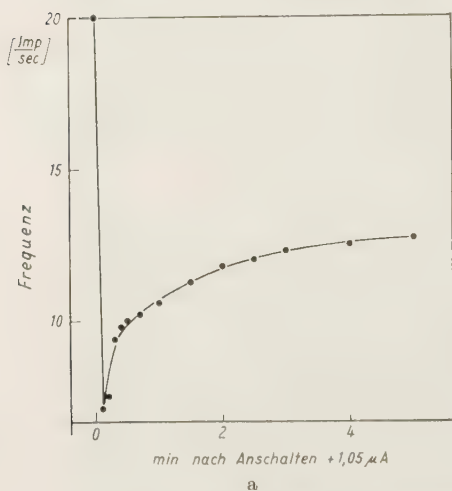


Abb. 21a u. b. Zeitverlauf der Entladungsfrequenz nach dem Einschalten eines anodischen (a) und eines kathodischen (b) Polarisationsstromes. Abszisse: Zeit in Minuten nach Beginn der Polarisation. Ordinate: Entladungsfrequenz in Impulsen pro Sekunde. Registrierung der Frequenz mit dem Schreiber des Zählgeräts. Anodischer Polarisationsstrom $+1,05 \mu\text{A}$, kathodischer Polarisationsstrom $-0,48 \mu\text{A}$

Durch Vordehnung wird eine niedrige stationäre Impulsfrequenz eingestellt und dann die Zelle abwechselnd anodisch und kathodisch polarisiert. Von niederen Stromstärken ausgehend, bei denen die Impulsfrequenz gerade eine Änderung zeigt, wird der Reizstrom schrittweise erhöht und dann nach jedem Schritt einige Minuten konstant gehalten. Bei anodischer Polarisation der Sinneszelle — Minuselektrode am Axon, Pluselektrode im Dendritenbereich — nimmt die Impulsfrequenz ab, bei kathodischer zu. Bei kleinen Reizstärken folgt die Frequenz dem Reizverlauf genau. Je mehr man aber die Stromstärke erhöht, desto stärker beginnt die Impulsfrequenz nach anodischer Reizung nachträglich wieder anzusteigen, nach einer kathodischen nachträglich abzufallen (Abb. 21). In der Regel ist dieser Anstieg bzw. Abfall relativ langsam und hält mehrere Minuten lang an. Der ursprüngliche Erfolg der Polarisation kann bis auf die Hälfte zurückgehen. In einigen Fällen, besonders bei höheren Stromstärken, gab es auch ein starkes Über-

schießen der Impulsfrequenz nach Einschalten des Reizstromes. Um zu prüfen, ob sich etwa der Muskel kontrahierte und dabei den Mittelbereich dehnte, wurde bei einem Teil der Versuche die mechanische Spannung des Muskels mitgemessen. Es waren aber auch für diese starken Frequenzspitzen keinerlei Änderungen der mechanischen Spannung nachweisbar. Nur im Bereich extremer Stromstärken kam es zu Kontraktionen. Solche Sprünge wurden bei der Auswertung nicht berücksichtigt.

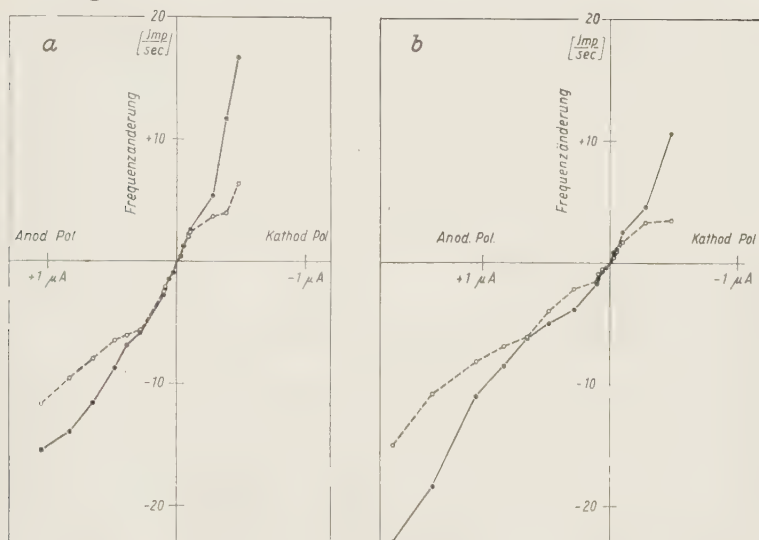


Abb. 22a u. b. Elektrische Polarisation des Receptors bei zwei Dehnungsstufen. Ausgezogene Kurve, ausgefüllte Meßwerte: Höhe der Frequenzspitzen unmittelbar nach Einschalten des Polarisationsstromes. Gestrichelte Kurve, Kreise: Endwerte der Entladungsfrequenz, 4—5 min nach Einschalten des Polarisationsstromes gemessen. Abszisse: Reizstrom in μA , die Polarität bezieht sich auf die receptornähe Elektrode. Ordinate: Änderung der Entladungsfrequenz gegenüber dem Ausgangszustand in Impulsen pro Sekunde. Ausgangsfrequenz in a: 14 Imp/sec, in b: 16 Imp/sec. In a war der Receptor weniger vorgedehnt als in b; die durch gleiche Stromstärken erzielte Frequenzänderung ist größer, wenn der Receptor wenig gedehnt ist

Trägt man die Abweichung der Impulsfrequenz vom Ausgangswert in Abhängigkeit vom Reizstrom auf (Abb. 22a u. b), und zwar sofort nach Einsetzen des Reizstromes bzw. nach einigen Minuten, so liegt die Kurve für den Anfangseffekt über den stationären Werten und steigt auch steiler an.

Ab einer gewissen Stromstärke klingt die Impulsfrequenz nach diesen Versuchen bei gleichbleibender Polarisation der Ganglienzelle zeitlich ab. Solche Stromstärken erzielen Frequenzänderungen, die vergleichbar mit denen bei Spannungs- und Dehnungsreizen sind.

Nach KUFFLER (1958) steuert das Receptorpotential, das sich elektrotisch von den Dendriten zur Ganglienzelle ausbreitet, die Impuls-

frequenz. Wenn die sensible Ganglienzelle also bei künstlicher elektrischer Reizung akkommodiert, ist anzunehmen, daß sie es auch unter normalen Bedingungen, bei Steuerung durch das Receptorpotential tut. Die Akkommodation der Nervenzelle muß daher als ein weiterer Faktor angesehen werden, der das Abklingen der Impulsfrequenz nach einem Dehnungs- und Spannungsschritt verursacht.

H. Diskussion

Als Eingangsreiz eines Sinnesorgans bezeichnet man diejenige physikalisch meßbare Größe, „deren Änderung außerhalb des Sinnesorgans den Energiefluß über den reizleitenden Apparat bestimmt“. Von ihm ist der Nutzreiz zu unterscheiden: diejenige physikalische Größe, „welche am Ende des reizleitenden Apparates auf die sensiblen Endstrukturen einwirkt und die Stärke der Erregung bestimmt“ (vgl. BURKHARDT 1960).

Der Streckreceptor reagiert außer auf mechanische Reize auch auf thermische und chemische mit ganz ähnlichem Erregungsverlauf (BURKHARDT 1959, FLOREY 1957 a). Da chemische und thermische Reize als inadäquat für den Receptor betrachtet werden müssen, werden im folgenden nur mechanische Zustandsänderungen als Eingangsreize diskutiert.

Eine auf den Receptormuskel in dessen Längsrichtung einwirkende Kraft wird eine Längenänderung und eine Spannungsänderung hervorrufen. In der Versuchsanordnung wird dabei eine vorgegebene Längenänderung notwendig von einer Änderung der mechanischen Spannung des Muskels begleitet sein, wie auch umgekehrt jede Belastungsänderung eine andere Einstellung der Länge des Organs zur Folge hat. Länge und Spannung sind also im Muskel eng verbunden. Sie stehen aber *nicht* in einer stets *eindeutigen* Beziehung zueinander, weil der Muskel auf Grund seiner plastischen Eigenschaften bei jeder Längenänderung eine gewisse plastische Verlängerung erfährt, die nur durch aktive Kontraktion rückgängig gemacht werden kann. Spannung und Länge des Muskels mußten daher getrennt gemessen und bewertet werden.

Außerdem darf der Receptormuskel nach den vorliegenden Ergebnissen nicht als eine einheitliche Struktur angesehen werden; verschiedene Abschnitte haben unterschiedliche mechanische Eigenschaften: die beiden überwiegend aus Muskelfasern bestehenden Außenteile verhalten sich anders als der mehr aus Bindegewebe bestehende Mittelteil.

FLOREY u. FLOREY fanden bei einer mikroanatomischen Untersuchung der Streckreceptoren des Flußkrebsses zwar keine Unterbrechung der Muskelfasern im Dendritenbereich, beim Hummer hingegen besteht die sensibel innervierte Zone nur aus Bindegewebe (ALEXANDROWICZ 1951, FLOREY u. FLOREY 1955). ALEXANDROWICZ wies später für *Astacus fluv.* nach, daß auch bei dieser Art nur wenige Muskelfibrillen

ohne Unterbrechung durch den sensibel innervierten Teil hindurchgehen und daß zudem die Dendriten an bindegewebigen Strängen inserieren (ALEXANDROWICZ 1958). Befunde von KUFFLER bei Reizung der motorischen Nervenfasern unter isometrischen Bedingungen weisen in die gleiche Richtung: die Entladungsfrequenz erhöht sich während der Kontraktion der Außenabschnitte, die eine Dehnung des sensibel innervierten Mittelteils verursacht (KUFFLER 1954).

In den vorliegenden Versuchen konnte darüber hinaus gezeigt werden, daß sich der Mittelteil auch bei passiver Dehnung des Gesamtmuskels sowohl in dynamischer Hinsicht als auch in stationären Zuständen anders verhält als die Außenteile. Der sensibel innervierte Bereich ist steifer und gleichzeitig weniger plastisch als die Seitenteile. Dieser physiologische Befund steht in guter Übereinstimmung mit der Tatsache, daß der mittlere Bereich einen hohen Bindegewebsanteil enthält. Die Unterschiede in den mechanischen Eigenschaften verursachen auch unter isometrischen Bedingungen nachträgliche Verlagerungen einzelner Receptorabschnitte.

Die andersartigen mechanischen Eigenschaften des Mittelteils müssen nicht notwendigerweise allein auf das Bindegewebe zurückgeführt werden. Es könnten auch die Muskelfasern selbst, die Nervenfasern und die andere geometrische Anordnung dieses Bereichs daran beteiligt sein. Eine Klärung dieser Fragen setzt aber die genaue Kenntnis der Feinstruktur und Histologie voraus, die noch aussteht.

Die äußeren Muskelabschnitte können als ein Teil des reizleitenden Apparates angesehen werden, der den Reiz zeitlich verformt. Untersucht man die Vorgänge im Mittelabschnitt, so kann man den Grad der Verformung direkt verfolgen.

Die mechanischen Eigenschaften des Mittelteils geben Anlaß zu einer weiteren Überlegung: Die Kraft, in der Muskelphysiologie als Spannung definiert, ist in jedem Querschnitt gleich groß. Da der Querschnitt im sensibel innervierten Teil bedeutend größer ist als in den Außenabschnitten des Receptormuskels, wird die angreifende Spannung physiologisch hier entsprechend geringere Wirkungen (z. B. Verformungen) verursachen.

Bei den Messungen unter isotonischen Verhältnissen könnte eine zusätzliche zeitliche Verzerrung des Reizes entstehen, wenn sich der Querschnitt im Mittelteil nach einer Spannungszunahme merklich verringerte. Das würde gleichbedeutend mit einer zunehmenden Wirksamkeit der Kraft sein. Man muß aus theoretischen Gründen annehmen, daß solche Querschnittsänderungen in ganz geringem Maße vorhanden sind, obwohl sie bei der vorhandenen Meßgenauigkeit nicht nachgewiesen werden konnten. Sie sind daher sicher so gering, daß bei ihrer Vernachlässigung kein wesentlicher Fehler gemacht wird. Bereits in den unmittelbar an den innervierten Mittelteil angrenzenden

Abschnitten konnten dagegen derartige Querschnittsabnahmen bei zunehmender Dehnung gemessen werden. — Auch dies ist wieder ein Zeichen für die verglichen mit den Außenteilen größere Steifheit des Mittelteils.

Die Ergebnisse des Abschnitts D haben gezeigt: Wird die Länge des gesamten Receptors sprunghaft vergrößert (Dehnungssprung, isometrische Bedingungen), so zieht sich der Mittelteil nach der anfänglichen Dehnung wieder etwas zusammen. Entsprechend wurde im Abschnitt E gezeigt: Wird die am gesamten Receptor angreifende Belastung sprunghaft erhöht (Spannungssprung, isotonische Bedingungen), so wird der Mittelteil nachträglich noch weiter gedehnt. In beiden Fällen ist der Zeitverlauf der Verformung des Mittelteils kein getreues Abbild der außen gesetzten Bedingungen: Welches ist nun der auf die sensiblen Endigungen einwirkende Nutzreiz: die Länge des Dendritenbereichs oder die Spannung?

Man wird geneigt sein, die Größe, die in einer linearen oder wenigstens eindeutigen Beziehung zur Erregung steht, einer anderen möglichen vorzuziehen, die in keiner einfachen Beziehung zur Erregung steht. Dabei ist jedoch zu bedenken, daß bei der Umformung des Reizes in die Erregung weitere Verformungen möglich und wahrscheinlich sind. Zudem müssen direkt gekoppelte Vorgänge nicht notwendigerweise in linearer Beziehung zueinander stehen. Andererseits beweist auch ein paralleler Verlauf allein noch keine kausale Beziehung zweier Vorgänge. Die folgenden Überlegungen unterliegen immer diesem Vorbehalt.

Beim Streckreceptor sind der Untersuchung zugänglich: die mechanische Spannung und die Länge des Dendritenbereichs. Die Spannung steht bei isotonischen Bedingungen direkt unter der Kontrolle des Experiments, da sie durch die Belastung des gesamten Receptors vorgegeben wird und dieser gleich ist. Bei isometrischen Bedingungen muß sie messend bestimmt werden. Die Länge des Dendritenbereichs kann unter isotonischen und isometrischen Bedingungen nie vorgegeben, sondern nur gemessen werden.

Betrachtet man nur stationäre Zustände und läßt das anfängliche Überschießen der Erregung außer acht, so findet sich für die Abhängigkeit der Entladungsfrequenz von der Länge des Dendritenbereichs eine Hysteresis. Die Abhängigkeit der Entladungsfrequenz von der mechanischen Spannung ergibt dagegen eine eindeutige und in weitem Bereich lineare Beziehung. Diesen Zusammenhang fanden auch KRNJević u. VAN GELDER, die gleichzeitig und unabhängig von den vorliegenden Versuchen Spannungsmessungen am Streckreceptor machten (KRNJević u. VAN GELDER 1960, 1961).

Die Kurven dieser Autoren erreichen allerdings nicht die Sättigungswerte, weil vermutlich die Messung bereits etwa 1 min nach jedem Schritt erfolgte

und danach sofort weitergedehnt wurde. Dadurch tritt der Overstretch viel eher ein (s. S. 285) und die Kurve wird frühzeitig beendet.

TERZUOLO u. WASHIZU registrierten ebenfalls gleichzeitig Entladungsfrequenz und mechanische Spannung am Streckreceptor (TERZUOLO u. WASHIZU 1962). Sie fanden, daß die Entladungsfrequenz linear mit dem Logarithmus der Spannung ansteigt. Da die vorkommenden Spannungsänderungen aber nur einen sehr kleinen Bereich überstreichen (10—50 mg), ist der Unterschied zwischen logarithmischer und linearer Abhängigkeit kaum zu sichern.

KRENJEVIĆ u. VAN GELDER (1961) halten die lineare Abhängigkeit der sensiblen Entladungsfrequenz von der mechanischen Spannung des Receptormuskels für ausreichend, um die mechanische Spannung als wirksamen Reiz für den stationären Zustand des Receptors anzusehen, während sie für die dynamischen Einstellvorgänge direkt nach Reizänderungen vor allem Eigenschaften der sensiblen Ganglienzelle verantwortlich machen.

Manche Ergebnisse dieser Arbeit sprechen aber gegen die Hypothese, daß die Spannung die Entladung bestimmt: Bei isotonischen Bedingungen nimmt die Frequenz 4—5 min nach einem Spannungssprung ab, beginnt dann aber wieder anzusteigen (vgl. S. 300). Ein solcher verzögerter Anstieg konnte bei isometrischen Bedingungen nie beobachtet werden, er kann daher nicht auf Eigenschaften der Ganglienzelle beruhen. Eine Längenzunahme des Dendritenbereichs, wie sie bei Spannungssprüngen auftritt, ist wahrscheinlich die einzig mögliche Erklärung für dieses Phänomen.

Die Hysteresis, die in den meisten Fällen noch zwischen Entladungsfrequenz und gemessener Länge des Dendritenbereichs gefunden wurde, spricht nicht notwendig gegen die Hypothese, daß die Entladungsfrequenz eindeutig von der Länge des Dendritenbereichs bestimmt wird. Man muß dabei berücksichtigen, daß die Längenmessungen aus zwei Gründen nur sehr grob das Verhalten der einzelnen Muskel- und Bindegewebsfasern wiedergeben konnten:

1. Der ausgemessene Abschnitt umfaßt jeweils einen etwas größeren als nur den von den Dendriten innervierten Bereich, weil Marken direkt im Dendritenbereich dem losen Bindegewebssack aufsitzen und damit nicht die Lageveränderungen der Fasern selbst wiedergeben würden. Die hier gemessenen Längenänderungen werden also zum Teil auch noch die Hysteresis-Eigenschaft der äußeren Muskelanteile widerspiegeln.

2. Auch die Marken außerhalb des eigentlichen Bindegewebssacks haften nicht direkt auf den Fasern, sondern auf dem sie umhüllenden Bindegewebe. Unter den gegebenen methodischen Bedingungen ist also, wie auch beobachtet, eine Reduktion, aber kein vollständiges Verschwinden der Hysteresis zu erwarten.

Wenn auch vieles dafür spricht, daß die Länge des Dendritenbereichs die gesuchte frequenzbestimmende Größe ist, kann bei diesem Stand

der Kenntnisse noch keine eindeutige Entscheidung gefällt werden. Es ist anzunehmen, daß letzten Endes örtliche Umlagerungen irgendwelcher Art den Nutzreiz darstellen, dies jedoch vielleicht auf der Ebene des molekularen Feinbaus. Zu diesen Umlagerungen könnten, müssen aber nicht notwendig, die gemessenen Längenänderungen des sensibel innervierten Receptorabschnitts führen. Ebenso gut könnte hierfür auch die mechanische Spannung in Betracht gezogen werden.

BURKHARDT hat in einer theoretischen Untersuchung über die „Eigenschaften und Funktionstypen der Sinnesorgane“ (BURKHARDT 1960, 1961) verschiedene Vorgänge klassifiziert, die bewirken, daß bei zeitlich konstantem Eingangszreiz die Erregung abnimmt (vgl. Abb. 23). Die

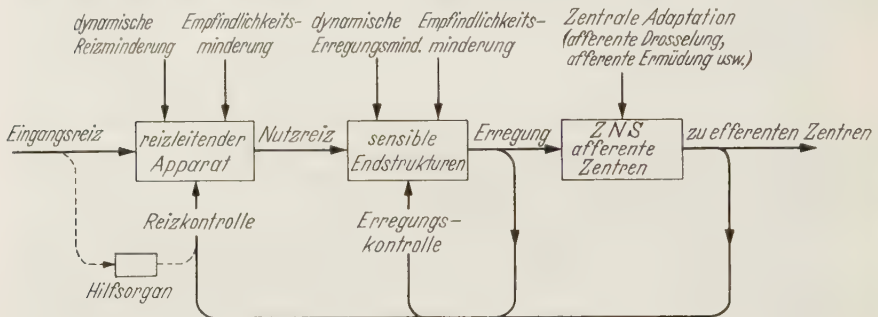


Abb. 23. Schematische Darstellung der Vorgänge, die zu einem Erregungsabfall führen können. Verändert nach BURKHARDT (1960)

bisher diskutierten Eigenschaften des Receptormuskels bedeuten, daß beim Streckreceptor eine dynamische Reizminderung und eine Empfindlichkeitsminderung im reizleitenden Apparat vorhanden sind. Die reversible elastische Dehnungskomponente des Muskels verursacht die dynamische Reizminderung, die nicht reversiblen, plastischen Dehnungen bewirken eine Empfindlichkeitsminderung.

Daß außer dem zeitlich sich verändernden Nutzreiz noch weitere Faktoren die Erregung nach einem sprungförmigen Eingangszreiz verändern, geht aus den Messungen des Generatorpotentials und den Polarisationsversuchen hervor. Der Verlauf des Generatorpotentials nach Spannungssprüngen beweist das Vorhandensein einer dynamischen Erregungsminderung. Bei gleichbleibender Spannung und sich erhöhender Länge nimmt das Generatorpotential ab, bzw. nach einer Entlastung steigt es wieder an. Es müssen also auch bei der Übertragung des Reizes in die Erregung zeitlich abklingende Vorgänge beteiligt sein.

Bei Temperatursprüngen ist dieses Abklingen nicht vorhanden, einer Änderung der Temperatur folgt das Membranpotential ohne Überschießen (BURKHARDT 1959). Die Änderungen des Membranzustandes bei Temperaturänderungen scheinen also anderer Art zu sein als die bei mechanischen Reizen.

Eine weitere Stütze für zeitlich in ihrer Wirksamkeit abklingende Prozesse bei der Bildung des Generatorpotentials sind die Versuche von FLOREY mit chemischen Substanzen (FLOREY 1957a, b). Diese Substanzen, vor allem Acetylcholin und „factor I“ (inhibitory substance) scheinen den Erregungsvorgang ähnlich hervorzurufen wie eine Dehnung bzw. Entdehnung. Sie erhöhen bzw. erniedrigen offenbar die Leitfähigkeit der Membran in spezifischer Weise für bestimmte Ionen. Sie bieten damit einen guten Modellfall für Erregungsveränderungen, die unter Ausschaltung des Muskels und seiner Eigenschaften hervorgerufen werden können. FLOREY fand nach Hinzugeben bzw. Entfernen dieser Substanzen aus der den Receptor umgebenden Harreveld-Lösung sehr ähnliche Erregungsmuster wie bei Dehnungen und Entdehnungen. Da die Eigenschaften des Muskels hier keine Rolle spielen, ist dies ein weiterer Hinweis auf zeitlich abklingende Vorgänge bei der Übertragung des Reizes in die Erregung.

Wahrscheinlich spielen sich diese Vorgänge zum Teil bereits an der äußersten Peripherie, d. h. in den Dendriten ab. Die später noch diskutierte Akkommodation ist erst bei relativ starken Frequenzänderungen wirksam; in FLOREYs Versuchen ist jedoch ein deutlicher Erregungsabfall bereits nach kleinen Änderungen der Frequenz sichtbar.

Weitere Faktoren sind bei der Umsetzung des Receptorpotentials in Nervenimpulse wirksam, wie die Polarisationsversuche zeigen. Wird dem Receptor ein verändertes Membranpotential durch Polarisation aufgezungen, so klingt die Impulsfrequenz ab. Diese Erscheinung ist für den Nerven allgemein als Akkommodation bekannt (vgl. z. B. DIECKE 1954). Bei gleichbleibender Gleichstromreizung steigt die Schwelle an, so daß die Impulserregung abnimmt oder ganz ausfällt.

Bei derartigen Polarisationsversuchen an Muskelspindeln von Katzen fanden LIPPOLD u. a. keine Akkommodation (LIPPOLD, NICHOLLS u. REDFEARN 1960). Im Gegensatz zum Streckreceptor des Flußkrebsses beruht hier also das anfängliche Überschießen der Erregung allein auf Eigenschaften des reizleitenden Apparates und der Primärvorgänge.

Schließlich soll noch die Frage diskutiert werden, in welcher Weise die einzelnen hier analysierten Vorgänge zum insgesamt beobachteten Erregungsabfall beitragen. Vergleicht man zunächst den Erregungsabfall am intakten Receptor (Abb. 2) mit Kurven, wo einzelne der beteiligten Faktoren ausgeschaltet sind, so zeigt sich: jeder der insgesamt nachgewiesenen Vorgänge trägt mit ähnlichem Zeitverlauf zum gesamten Erregungsabfall bei; jeder der Faktoren für sich drückt die Erregung um einen ähnlichen Betrag. Unter isotonischen Bedingungen ist die Erregungsminderung im reizleitenden Apparat ausgeschaltet (Abb. 15), bei Untersuchung des Generatorpotentials ist die Akkommodation ausgeschaltet (Abb. 19, 20), die schließlich in den Polarisationsversuchen isoliert beobachtet werden kann (Abb. 21).

Versucht man aus den einzelnen analysierten Faktoren wieder die Synthese des Erregungsabfalls, so sind folgende Überlegungen zu berücksichtigen:

1. Da die einzelnen Faktoren in einer Wirkungskette hintereinandergeschaltet sind, addieren sich ihre Wirkungen nicht, sondern sie multiplizieren sich: Jedes Glied der Kette spiegelt die auf es einwirkende Größe in einer Ausgangsgröße wider, welche der Eingang für die nächste Stufe ist. Reduzieren z. B. beide Instanzen ihre jeweilige Eingangsgröße nach einiger Zeit auf die Hälfte, so ist die Ausgangsgröße der gesamten Kette auf ein Viertel herabgesetzt.

2. Zumindest die Akkommodation als drittes Glied der hier beschriebenen Kette besitzt eine nichtlineare Charakteristik. Mit wachsender Eingangsgröße wird der zeitliche Abfall zunehmend steiler. Da die vorhergehenden Glieder der Kette die Eingangsgröße für dieses Wirkungsglied schon stark reduziert haben, liefert das letzte Glied allerdings nur noch einen geringen Betrag.

Die drei Stationen, an denen nach den dargelegten Ergebnissen zeitlich abklingende Vorgänge beteiligt sind, finden sich nicht nur beim Streckreceptor, sondern auch bei den schon früher in dieser Hinsicht untersuchten Pacinischen Körperchen. Der reizleitende Apparat — beim Pacinischen Körperchen sind es bindegewebige Lamellen (PEASE und QUILLIAM 1957) — verformt wie beim Streckreceptor den Eingangsreiz (HUBBARD 1958). Wird das Nervenende unter Umgehung der Bindegewebslamellen als Überträger direkt mechanisch gereizt, so zeigt das Generatorpotential trotzdem einen zeitlich abklingenden Verlauf (LOEWENSTEIN u. RATHKAMP 1958a u. b). Auch wenn schließlich das Generatorpotential durch hochfrequente Reizung konstant hoch gehalten wird, liefert der Nerv nur einen einzigen Alles-oder-Nichts-Impuls (LOEWENSTEIN u. ALTAMIRANO-ORREGO 1958a u. b). Dieselben Vorgänge, die beim Streckreceptor bis zu mehreren Minuten andauern, spielen sich jedoch bei den Pacinischen Körperchen in wenigen Millisekunden ab. Während die Erregung bei den Pacinischen Körperchen nach einem Reiz immer vollständig abklingt, stellt sich die Erregung beim Streckreceptor auf ein jeweils genau bestimmtes Verhältnis zum Dehnungs- und Spannungszustand des Muskels ein. Weitere Untersuchungen müssen zeigen, ob sich der Erregungsabfall auch bei den anderen Receptoren des phasischen und phasisch-tonischen Typs aus dem Zusammenspiel mehrerer Stationen in der Wirkungskette vom Reiz zur Erregung ergibt.

Zusammenfassung

1. Tonische Streckreceptoren aus dem 2. und 3. Abdominalsegment von *Astacus fluviatilis* und *A. leptodactylus* wurden zusammen mit ihren Ansatzstellen an der Kutikula isoliert. Der Reiz bestand aus Dehnungs-

sprüngen (Längenänderungen mit anschließenden isometrischen Bedingungen) und Spannungssprüngen (Spannungsänderungen mit anschließenden isotonischen Bedingungen). Die Entladungsfrequenz des sensiblen Neurons, die mechanische Spannung und die Länge des sensibel innervierten Muskelabschnitts wurden laufend registriert.

2. Die afferente Entladungsfrequenz nimmt nach jedem Dehnungs- oder Spannungssprung sofort zu und fällt nach Erreichen einer Spitze innerhalb von 5—10 min auf einen konstanten Wert ab, der höher liegt als der Ausgangswert.

3. Der sensibel innervierte Mittelteil des Receptormuskels ist steifer und elastischer als die äußeren Bereiche.

4. Die mechanische Spannung und die Länge des sensibel innervierten Muskelbereichs nehmen nach Dehnungssprüngen ähnlich der Entladungsfrequenz nachträglich ab, nach Entdehnungssprüngen nachträglich zu.

5. Die Abhängigkeit der stationären Entladungsfrequenz von der Länge des sensibel innervierten Abschnitts ergibt eine Hysteresis, während zwischen stationärer Entladungsfrequenz und mechanischer Spannung des Muskels eine eindeutige und im größten Bereich lineare Beziehung besteht.

6. Nach Spannungssprüngen fällt die Impulsfrequenz weniger ab als nach Dehnungssprüngen. Nach einigen Minuten nimmt die Impulsfrequenz sogar wieder zu. Nach etwa 10 min kann bis zu $\frac{1}{4}$ des anfänglichen Frequenzabfalls wieder rückgängig gemacht sein. Dieser Effekt ist bei Dehnungssprüngen nie beobachtet worden.

7. Das Generatorpotential des sensiblen Neurons zeigt ebenfalls nach Dehnungs- und Spannungssprüngen einen zeitlich abklingenden Verlauf, der dem der Impulsfrequenz ähnlich ist.

8. Bei kathodischer und anodischer Polarisation der Zellmembran nimmt die Impulsfrequenz anschließend an eine Reizstromänderung wieder ab bzw. zu, der Nerv akkommodiert.

9. Es wird diskutiert, welche Größen als Eingangsreiz und Nutzreiz für den Streckreceptor in Frage kommen, und welchen Anteil die einzelnen die Erregung abschwächenden Instanzen am gesamten Frequenzabfall bzw. -anstieg haben.

Literatur

- ALEXANDROWICZ, J. S.: Muscle receptor organs in the abdomen of *Homarus vulgaris* and *Palinurus vulgaris*. Quart. J. micr. Sci. **92**, 163—199 (1951).
— Further observations on proprioceptors in crustacea and a hypothesis about their function. J. Mar. Biol. U.K. **37**, 379—396 (1958).
BURKHARDT, D.: Die Erregungsvorgänge sensibler Ganglienzellen in Abhängigkeit von der Temperatur. Biol. Zbl. **78**, 22—62 (1959).

- BURKHARDT, D.: Die Eigenschaften und Funktionstypen der Sinnesorgane. *Ergeb. Biol.* **22**, 226—267 (1960).
- Allgemeine Sinnesphysiologie und Elektrophysiologie der Rezeptoren. *Fortschr. Zool.* **13**, 146—189 (1961).
- DIAMOND, J., J. A. B. GRAY and M. SATO: The site of initiation of impulses in Pacinian corpuscle. *J. Physiol. (Lond.)* **133**, 54—67 (1956).
- DIECKE, F.: Die „Akkommodation“ des Nervenstammes und des isolierten Ravierschenn Schnürringes. *Z. Naturforsch.* **9b**, 713—729 (1954).
- EYZAGUIRRE, C., and S. W. KUFFLER: Excitation in nerve cells of the lobster stretch receptors. *Biol. Bull.* **107**, 310 (1954).
- — Processes of excitation in the dendrites and in the soma of single isolated sensory nerve cells of the lobster and crayfish. *J. gen. Physiol.* **39**, 87—119 (1955a).
- — Further study of soma, dendrite and axon excitation in single neurons. *J. gen. Physiol.* **39**, 121—153 (1955b).
- FLOREY, E.: Untersuchungen über die Impulsentstehung in den Streckrezeptoren des Flußkrebsses. *Z. Naturforsch.* **10b**, 591—597 (1955).
- Adaptationserscheinungen in den sensiblen Neuronen der Streckrezeptoren des Flußkrebsses. *Z. Naturforsch.* **11b**, 504—513 (1956).
- Chemical transmission and adaptation. *J. gen. Physiol.* **40**, 533—545 (1957a).
- Further evidence for the transmitter function of Factor I. *Naturwissenschaften* **44**, 424—429 (1957b).
- FLOREY, ELISABETH, and E. FLOREY: Microanatomy of the abdominal stretch receptor of the crayfish (*Astacus fluviatilis* L.). *J. gen. Physiol.* **39**, 69—85 (1955).
- GELDER, N. VAN, and K. KRNEVIĆ: Sensitivity of crayfish stretch receptors to temperature changes. *J. Physiol. (Lond.)* **156**, 14 p. (1961).
- GRAY, J. A. B., and J. L. MALCOLM: The initiation of nerve impulses by mesenteric Pacinian corpuscles. *Proc. roy. Soc. B* **137**, 96—114 (1950).
- , and M. SATO: Properties of the receptor potential in Pacinian corpuscles. *J. Physiol. (Lond.)* **122**, 610—636 (1953).
- HARREVELD, A. VAN: A physiological solution of freshwater crustaceans. *Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.)* **34**, 428—435 (1936).
- HUBBARD, S. J.: The mechanical behaviour of Pacinian corpuscles. *J. Physiol. (Lond.)* **137**, 40—41 (1957).
- A study of rapid mechanical events in a mechanoreceptor. *J. Physiol. (Lond.)* **141**, 198—218 (1958).
- ISHIKO, N., and W. R. LOEWENSTEIN: Electrical output of a receptor membrane. *Science* **130**, 1405—1406 (1959).
- KRNEVIĆ, K., and N. VAN GELDER: The effects of stretch on the tension and rate of discharge of crayfish stretch receptors. *J. Physiol. (Lond.)* **154**, p. 27 (1960).
- — Tension changes in crayfish stretch receptors. *J. Physiol. (Lond.)* **159**, 310—325 (1961).
- KUFFLER, S. W.: Mechanisms of activation and motor-control of stretch receptors in lobster and crayfish. *J. Neurophysiol.* **17**, 558—574 (1954).
- Synaptic inhibitory mechanism. Properties of dendrites and problems of excitation in isolated sensory nerve cells. *Exp. Cell Res., Suppl.* **5**, 493—519 (1958).
- , and C. EDWARDS: Mechanism of gamma-aminobutyric acid (GABA) action and its relation to synaptic inhibition. *J. Neurophysiol.* **21**, 589—610 (1958).
- , and C. EYZAGUIRRE: Synaptic inhibition in an isolated nerve cell. *J. gen. Physiol.* **39**, 155—184 (1955).

- LIPPOLD, O. C. J., J. G. NICHOLLS and J. W. T. REDFEARN: Electrical and mechanical factors in the adaptation of a mammalian muscle spindle. *J. Physiol. (Lond.)* **153**, 209—217 (1960).
- LOEWENSTEIN, W. R.: Excitation and changes in adaptation by stretch of mechanoreceptors. *J. Physiol. (Lond.)* **133**, 588—602 (1956).
- Generator processes of repetitive activity in a Pacinian corpuscle. *J. gen. Physiol.* **41**, 825—845 (1958a).
- Facilitation by previous activity in a Pacinian corpuscle. *J. gen. Physiol.* **41**, 847—856 (1958b).
- , and R. ALTAMIRANO-ORREGO: Generation and propagation of impulses during refractoriness in a Pacinian corpuscle. *Nature (Lond.)* **181**, 124 (1958a).
- — The refractory state of the generator and propagated potentials in a Pacinian corpuscle. *J. gen. Physiol.* **41**, 805—824 (1958b).
- , and S. COHEN: I. After-effects of repetitive activity in a nerve ending. *J. gen. Physiol.* **43**, 335—345 (1959). II. Post-tetanic potentiation and depression of generator potential in a single non-myelinated nerve ending. *J. gen. Physiol.* **43**, 347—376 (1959).
- , and N. ISHIKO: Effects of polarisation of the receptor membrane and of the first Ranvier node in a sense organ. *J. gen. Physiol.* **43**, 981—998 (1960).
- , and R. RATHKAMP: The sites for mechano-electric conversion in a Pacinian corpuscle. *J. gen. Physiol.* **41**, 1245—1265 (1958).
- — Localisation of generator structures of electric activity in Pacinian corpuscle. *Science* **123**, 341 (1958).
- PEASE, D. C., and T. A. QULLIAM: Electron microscopy of the Pacinian corpuscle. *J. biophys. biochem. Cytol.* **3**, 331—342 (1957).
- PILGRIM, R. L. C.: Muscle receptor organs in some decapod crustacea. *Comp. Biochem. Physiol.* **1**, 248—257 (1960).
- REICHEL, H.: *Muskelphysiologie*. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960.
- SATO, M.: Response of Pacinian corpuscles to sinusoidal vibration. *J. Physiol. (Lond.)* **159**, 391—409 (1961).
- SCHWARTZKOPFF, J.: Vergleichende Physiologie des Gehörs und der Lautäußerungen. *Fortschr. Zool.* **15**, 214—336 (1962).
- TERZUOLO, C. A., and Y. WASHIZU: Relation between stimulus strength, generator potential and impulse frequency in stretch receptor of crustacea. *J. Neurophysiol.* **25**, 56—66 (1962).
- WENDLER, LOTTE, u. D. BURKHARDT: Zeitlich abklingende Vorgänge in der Wirkungskette zwischen Reiz und Erregung (Versuche an den abdominalen Streckrezeptoren dekapoder Krebse). *Z. Naturforsch.* **16b**, 464—469 (1961).
- WIERSMA, C. A. G., E. FURSHPAN and E. FLOREY: Physiological and pharmacological observations on muscle receptor organs of the crayfish, *Cambarus Clarkii* Girard. *J. exp. Biol.* **30**, 136—150 (1953).

LOTTE WENDLER,

Zoologisches Institut der Universität, 8 München 2, Luisenstr. 14

Lebenslauf

Als drittes von vier Kindern wurde ich am 12. 8. 1935 in Hannover geboren. Meine Eltern, Dr. ALFRED HAHN und Frau Dr. LISELOTTE HAHN, geb. BADE, sind dort beide ausübende Fachärzte für Orthopädie. Wir Kinder wohnten wegen der Bombenangriffe (1942—1945) bei den Großeltern Dr. BADE in Malente-Gremsmühlen (Schleswig-Holstein), wo ich die Volksschule besuchte. Von 1946 an lebten wir wieder mit meinen Eltern zusammen in Hannover. Dort wurde ich in den gerade eingerichteten humanistischen Zweig der Sophienschule, Oberschule für Mädchen, eingeschult, an dem ich 1955 das Abitur bestand. Nach einem Jahr Aufenthalt in Aberystwyth (Wales) — ich erwarb dort das „Lower Cambridge Certificate in English“ — begann ich mein Zoologiestudium in Heidelberg (S.-S. 1956 bis einschließlich S.-S. 1957). In Tübingen (W.-S. 1957 bis einschließlich W.-S. 1958/59) nahm ich an den Haupt-Großpraktika teil und bestand das Philosophikum. Im S.-S. 1959 kam ich nach München, wo ich mein Studium mit einer Doktorarbeit unter der Leitung von Dr. D. BURKHARDT, Zoologisches Institut, abschloß. Dezember 1959 verheiratete ich mich mit dem Zoologen GERNOT WENDLER und bekam im April 1961, der experimentelle Teil meiner Arbeit war gerade beendet, einen Sohn.

